

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique
ET DE SES
FILIALES DE L'OUEST-AFRICAINE
ET DE
MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar
SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXVIII — 1935

PARIS
MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
3 semaines après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de 1.000 pages environ.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1935

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
A S C Membre de l'Académie des Sciences Coloniales.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre. — M Marine. — T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. LAVERAN † (1908-1920)
Anciens Présidents.....	A. CALMETTE † (1920-1924), F. MESNIL (1924-1928), E. MARCHOUX (1928-1932).
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924), E. ROUBAUD (1920-1932), CH. JOYEUX (1925-1930), M. LEGER † (1930-1934.).

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.....	E. BRUMPT.
Vice-Présidents.....	G. BOUFFARD et J. BRIDRÉ.
Secrétaires généraux...	R. DESCHIENS et R. PONS.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	J. COLAS-BELCOUR et H. GALLIARD.
Membres du Conseil.....	MM. BOYÉ, BROQUET, NATTAN-LARRIER et WEINBERG.

Commission de Contrôle.....	MM. BOQUET, CÉSARI et GAUDUCHEAU.
-----------------------------	-----------------------------------

TITULAIRES DE LA MÉDAILLE D'OR DE LA SOCIÉTÉ

1927.....	SIR ARNOLD THEILER.
1929.....	EDM. SERGENT.
1931.....	J. RODHAIN.
1933.....	E. ROUBAUD

MEMBRES D'HONNEUR (1)

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, anc. Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*. 1908.
- Sir Aldo CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine, 23, Harley Str., Londres, W. 1. 1908.
- W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis. 1908.
- B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie. 1908.
- S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New York. 1908.
- AYRES KOPKE, Prof^r Ecole Médecine Tropicale, 18, rue Antonio Ennes, Lisbonne. 1908.
- A. LACROIX, M A S et Secrétaire perpétuel, A S C, Prof^r Muséum 23, rue Jean Dolent, Paris, XIV^e. 1932.
- E. LECLAINCHE, M A S, A S C, anc. Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Hérédia, Paris, XV^e. 1925.
- E. MARCHIAFAVA, Sénateur du Royaume, 14, Via Sudario, Rome. 1930.
- Ch. NICOLLE, M A S, M A M, A S C, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, Professeur au Collège de France. 1908.
- G. H. F. NUTTALL, Prof^r hon. Univ. Cambridge, Longfield. Madingley Road, Cambridge, Angleterre. 1908.
- E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin. 1908.
- J. RODHAIN, A S C, Directeur Ecole Médecine tropicale Prince Léopold, Anvers. 1910.
- J. SANARELLI, Prof^r Directeur Inst. d'Hygiène, Université Rome. 1932.
- K. SHIGA. Institut Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon. 1908.
- P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *MF*. 1908.
- Sir ARNOLD THEILER, A S C, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 8, Adligenwilerstrasse, Lucerne. 1908.
- A. VAILLARD, M A M, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*. 1908.
- A. YERSIN, A S C, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam. 1908.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

- ABBATUCCI, anc. Méd. Cl¹ T C, 59, Bd Gambetta, Nice (A.-M.), 1920.
- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 1, rue Andrieux, Paris, VIII^e, *MF*. 1908.
- J. ARLO, Méd. L¹-Col. T C, Prof^r Ecole d'Application, Marseille. 1913.

(1) L'année de nomination à la Société est indiquée pour chaque membre.

- ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e. 1920.
- J. BABLET, Institut Pasteur, Paris. 1925.
- BALOZET, Vétérinaire, Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis. 1925.
- J. BAROTTE, Vétérinaire-major 2^e Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoïétique, 17, via Liguria, Milan. 1924.
- A. BARTET, anc. Méd. chef M, 20, rue de Thillois, Reims. 1908.
- J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 50, Bd Edgard Quinet, Paris, XIV^e. 1911.
- NOËL BERNARD, A S C, Directeur Instituts Pasteur Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1911.
- M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger. 1920.
- E. BELLET, Médecin chef 1^{re} Cl. M, Conseil sup^r de Santé. 1908.
- L. BLAIZOT, anc. Chef Labor. Institut Pasteur Tunis, Laigle (Orne). 1912.
- G. BLANC, Directeur Institut Pasteur Maroc, Casablanca. 1916.
- M. BLANCHARD, Méd. Col. T C, Directeur Ecole Médecine A. O.F., Dakar. 1912.
- G. BONAIN, Médecin général 2^e Cl. M. de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.). 1922.
- A. BOQUET, Chef service Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1916.
- A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M/F*. 1908.
- BOTREAU-ROUSSEL, Méd. Col. T C., Chef serv. santé, Côte d'Ivoire. 1917.
- G. BOUET, A S C, ancien Méd. T C, 30, rue Lacroix, Paris, XVII^e. 1908.
- G. BOUFFARD, A S C, Médecin général T C (réserve), 14 *bis*, rue Oudinot, Paris, VII^e. 1908.
- L. BOYÉ, Médecin général inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris, XVI^e. 1924.
- P. BRAU, anc. Méd. Col. T C, 26, allée du Plateau, Raincy (S.-et-O.). 1916.
- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1908.
- CH. BROQUET, ancien Méd. T. Col., 16, rue Cortambert, Paris, XVI^e. 1908.
- E. BRUMPT, M A M, A S C, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e. 1908.
- Et. BURNET, A S C, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève, et 6, Av. Marceau, Paris, VIII^e. 1925.
- CATHOIRE, anc. Méd. A T, Paris. 1909.
- H. CAZENEUVE, Médecin chef M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon. 1912.
- E. CHATTON, Prof^r Université Montpellier. Station biologique de Sète. 1912.
- F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, île de Bréhat (Côtes-du-Nord). 1908.
- N. CLAPIER, ancien Méd. C^t T C, 85, boulevard Frédéric Mistral, Béziers. 1919.
- Ch. COMMES, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure. 1919.

- L. COUVY, A S C, Médecin général T C, Directeur Ecole Application T C, Marseille. 1911.
- H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur et Hôpitaux Paris. 1909.
- Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur Général, Talence, Bordeaux (Gironde). 1908.
- G. DELAMARE, Prof^r Fac. Médecine, Assomption, Paraguay. 1924.
- P. DELANOË, Directeur Laboratoire Région sud et Médecin chef Service, Hôpital régional Mazagan, Maroc. 1912.
- DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine. 1908.
- J. DESCAZEUX, Vétérinaire commandant A T, Ecole Militaire du Génie, Versailles. 1923.
- R. DESCHIENS, Assistant Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1924.
- A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger. 1922.
- Ch. DOPTEY, MAM, Médecin général Inspecteur A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e. *MF*. 1908.
- DUCLoux, ancien Chef du Service de l'Elevage, Tunis. 1908.
- W. DUFOUGERÉ, anc. Méd. C^t T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IX^e. 1911.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *MF*. 1908.
- H. DUPUY, anc. Méd. Col. T C, 37, rue Condorcet, Bordeaux. 1922.
- J. EMILY, A S C, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VII^e. 1908.
- H. FOLEY, A S C, Institut Pasteur, Alger. 1909.
- FONTOYNONT, A S C, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar. 1911.
- E. FOURNEAU, M A M, Chef Service Institut Pasteur. 1923.
- A. GAUDUCHEAU, Anc. Méd. Col. T C, r. Vaneau, 57, Paris. 1908.
- E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Longoiras (Gironde) 1909.
- V. GILLOT, Méd. Hôp. Alger-Mustapha, 21, Bd. Victor-Hugo, Alger. 1908.
- G. GIRARD, Méd. L^t Col. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar. 1922.
- H. GROS, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVI^e. 1908.
- F. H. GUÉRIN, ancien Médecin T C, 81, rue de Maubeuge, Paris. 1924.
- F. HECKENROTH, A S C, Médecin général T C, Directeur Serv. Santé, Tananarive (Madagascar). 1922.
- F. HEIM DE BALSAC, Prof^r Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*. 1908.
- A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. 1913.
- E. JAMOT, A S C, Médecin colonel T C, Chef Service Trypanosomiase A. O. F. 1923.
- JEANSELME, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*. 1908.

- C. JOJOT, ancien Méd. Col. T C, 15, rue Peiresc, Toulon. 1916.
Ch. JOYEUX, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Marseille. 1913.
J. LAIGRET, anc. Méd. C¹ T C, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Tunis. 1923.
LALUNG-BONNAIRE, Méd. principal Assistance, Directeur local Santé Cochinchine, Saïgon, 13, Avenue Pasteur, Paris, XV^e. 1920.
A. LAMOUREUX, anc. Méd. Col. T C, 30, rue Faidherbe, Paris. 1911.
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine, Paris. 1913.
A. LAFONT, anc. Méd. Col. T C, 34, rue Laugier, Paris, XVII^e. 1908.
F. LARROUSSE, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg. 1923.
A. LASNET, M A M, A S C, Médecin Inspecteur général T C (réserve), Inspecteur Service Santé Algérie, 17, rue Bruce, Alger. 1923.
G. LAVIER, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille, 12, Avenue de l'Observatoire, Paris. 1923.
LECOMTE, Médecin général inspecteur T C de réserve, 33, rue de Reuilly, Paris, XII^e. 1916.
G. LEFROU, Méd. C¹ T C, Labor. Bactériologie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe. 1922.
ANDRÉ LEGER, anc. Méd. C¹ T C, 12, Cours Aristide Briand, Bordeaux. 1910.
G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 58, rue Michelet, Alger. 1911.
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F*. 1908.
Le ROY des BARRES, Directeur Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin. 1911.
A. LESAGE, M A M, Médecin hon. des Hôpitaux, 226, Bd Saint-Germain, Paris, *M F*. 1908.
A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 11, rue Denfert-Rochereau, Alger. 1916.
C. LEVADITI, M A M, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1908.
E. MARCHOUX, M A M, A S C, anc. Méd. col. T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F*. 1908.
G. MARTIN, anc. Méd. col. T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX^e. 1908.
L. MARTIN, M A M, Médecin-Directeur Hôpital et Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *M F*. 1908.
C. MATHIS, ASC, Médecin général T C de réserve, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar. 1908.
F. MESNIL, M A S, M A M, A S C, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F*. 1908.
R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 97, rue Amiral Page, Saïgon et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI^e. 1908.
J. MONTPPELLIER, Agrégé Faculté de Médecine Alger, 17 bis, rue Richelieu. 1921.
V. MORAX, MAM, Ophtalmologiste hon. des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e. 1908.

- F. MOTAIS, anc. Méd. T C, 5, rue Amiral Page, Cholon, Cochinchine. 1921.
- L. NATTAN-LARRIER, Prof^r Collège de France, 9, rue de la Planche, Paris. 1908.
- L. NÈGRE, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1912.
- NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Parasitologie Fac. Méd., Paris. 1920.
- Ch. NICOLAS, à Thio, Nouvelle-Calédonie. 1908.
- F. OUZILLEAU, anc. Méd. C^t T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. 1916.
- G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris. 1919.
- L. PARROT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger. 1917.
- L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel III, Paris, VIII^e. 1919.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A T (h. c.), Bamako, Soudan français. 1908.
- G. PÉJU, Méd A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc. 1920.
- Ch. PÉRARD, Adjoint-Directeur Services vétérinaires de la Seine, Institut Pasteur, Paris. 1925.
- A. PETTIT, MAM, Prof^r Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e. 1909.
- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon. 1911.
- E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. *MF*. 1908.
- J. B. PIOT, Dir. Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire. 1908.
- P. REMLINGER, Méd. Col. A T de réserve, Directeur Institut Pasteur de Tanger. 1908.
- J. RIEUX, Médecin inspecteur A T de réserve, 15, rue Lacépède, Paris. 1913.
- J. RINGENBACH, Méd. Col. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine. 1908.
- S. RIGOLLET, Médecin général inspecteur T C réserve, Campagne Montserrat, Val Bertrand, Toulon (Var). 1921.
- L. ROBERT, Méd. Col. T C, Ministère des Colonies, Paris. 1923.
- M. ROBINEAU, Méd. C^t T C, Direction Service de Santé, Dakar. 1923.
- E. ROUBAUD, A S C, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1906.
- L. ROUSSEAU, A S C, ancien Méd. T C, Labor. d'Hygiène, 22, rue de l'Avalasse, Rouen, 1919.
- E. SACQUÉPÉE, M A M, Médecin général inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. 1914.
- P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon. 1909.
- G. SENEVET, Chef Labor. Institut Pasteur et Prof^r Fac. Médecine, Alger. 1919.
- EDM. SERGENT, A S C, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. 1908.
- ET. SERGENT, A S C, Chef Service Institut Pasteur, Alger. 1908.

- F. SOREL, A S C, médecin général T C, Directeur Service Santé T C, Hanoï, Tonkin. 1909.
- L. STÉVENEL, Méd. Lt-Col., T C S^t-Laurent, Guyane. 1911.
- E. W. SULDEY, anc. Méd. T C, Pavillon-sous-Bois (S.-et-O.), 70, Allée Montmartre. 1920.
- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur, Paris. 1913.
- J. THÉZÉ, anc. Méd. Col., T C, 16, rue Henri-Bocquillon, Paris. 1912.
- A. THIROUX, Médecin général T C de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, IX^e. *M F*. 1908.
- R. TRAUTMANN, A S C, Méd. Col., T C, ancien Dir. Instituts prophylactiques de Madagascar, 36, rue d'Assas, Paris. 1912.
- TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 20, rue de Laos, Paris, XV^e, *M F*. 1908.
- H. VALLÉE, M A M., 4, Avenue de Ségur, *M F*. 1908.
- J. VASSAL, anc. Méd. Col. T C., 2, avenue de Lamballe, Paris. 1908.
- H. VELU, A S C, Chef service de l'Elevage, Casablanca, Maroc. 1917.
- CH. VIALATTE, Méd. A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc. 1920.
- H. VINCENT, M A S, M A M, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France, 7, Avenue Bosquet, Paris, VII^e. *M F*. 1908.
- H. VIOLLE, anc. Méd. M., Prof^r Hygiène Faculté Médecine, Marseille. 1914.
- M. WEINBERG, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1908.

MEMBRES TITULAIRES

- G. ABT, Directeur Office Internat. Hyg., 195, Bd St-Germain, Paris. VII^e. 1929.
- M. ADVIER, Méd. C^t T C, 32, rue Camille Delthil, Montauban. 1932.
- CH. ANDERSON, Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis. 1932.
- AUDIBERT, Médecin Inspecteur général T C de réserve, villa le Syliaadé, 13, rue de l'Artillerie, Le Mourillon-Toulon. 1926.
- BENHAMOU, Méd. Hôp., Agrégé, 3, rue Dumont-Durville, Alger. 1932.
- BIDEAU, Médecin principal M, Médecin-major du Croiseur *Algérie*, Brest. 1932.
- BLOCH, Pharmacien général T C de réserve, 12, rue Denfert-Rochereau, Paris, XIV^e. 1926.
- R. BOISSEAU, Méd. C^t T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville, A. E. F. 1932.
- CAROUGEAU, A S C. Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XV^e. 1928.
- A. CATANEI, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1927.

- F. CAZANOVE, Médecin colonel T C, Ministère des Colonies, Paris. 1929.
- E. CÉSARI, Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur. 1927.
- J. COLAS-BELCOUR, Chef Lab. Institut Pasteur, 96, rue Falguière. 1932
- J. COLOMBANI, anc. Directeur de la Santé et de l'Hygiène Publique. Maroc, 3, rue de Chaillot, Paris. 1933.
- F. COUTELEN, Assistant Parasitologie, Fac. de Médecine. 1930.
- DEFRESSINE, Médecin général 1^{re} Cl. M. de réserve, 3, avenue Octave Gérard, Paris, VII^e. 1928.
- DELPY, Laboratoire d'Hessarek, Téhéran (Perse). 1933.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1926.
- P. DURAND, Directeur Institut Pasteur, Athènes. 1933.
- C. DURIEX, Méd. C^t T C, Institut Pasteur, Dakar. 1932.
- H. GALLIARD, Prof. agrégé Parasitologie, Faculté de Médecine, Paris. 1929.
- A. GAMBIER, ancien Méd. T C, Pau, 13 *ter*, rue Henri Faisans. 1931.
- J. GENEVRAY, Méd. L^t Col. T C, Institut Pasteur, Hanoï. 1931.
- P. GIRAUD, Marseille, 7, rue St-Jacques. 1933.
- GRAVELLAT, Méd. Col. T C, Médecin chef circonscription Dakar. 1928.
- J. GUILLERM, Chef Labor. Institut Pasteur, Saïgon. 1929.
- H. HAMET, Méd. chef M., Hôp. Sidi Abdallah, Tunisie. 1929.
- HERMANT, Inspecteur général Services sanitaires Indochine, à Hanoï, 1932.
- X. HENRY, 61, av. Bienfait, Constantine (Algérie), 1933.
- E. HOUDEMER, Vétérinaire Colonel, caserne d'Aurelle, Bd de la Corderie, Marseille. 1934.
- H. JACOTOT, Directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam. 1930
- JAME, Méd. C^t A T, Prof. au Val-de-Grâce. 1933.
- V. LABERNADIE, Méd. L^t-Col. T C, Ministère Colonies, Paris. 1926.
- LANCELIN, Médecin chef M, Ministère de la Marine. 1931.
- L. LAUNOY, Agrégé Fac. Pharmacie, 162, rue de l'Université, Paris, VII^e. 1931.
- F. LE CHUITON, Méd. ppal. M. Prof. Ecole Appl. Toulon. 1934.
- G. LEDENTU, Méd. L^t Col. T C, Ministère des Colonies. 1927.
- P. LE GAC, Méd. Cap. T C, Hôpital Diego-Suarez, Madagascar. 1930.
- F. LEGENDRE, Médecin Commandant T C, Tananarive. 1929.
- P. LÉPINE, anc. Directeur Institut Pasteur, Athènes. 1932.
- F. LESTOQUARD, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger. 1926.
- Mme DE LESTRANGE TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e. 1926.
- L'HERMINIER, Médecin général inspecteur T C, Directeur Service Santé A. O. F., Dakar. 1927.
- A. MARCANDIER, Médecin en Chef 1^{re} Cl. M. Prof. Ec. Application, Toulon (Var), 1933
- A. LWOFF, Chef Labor. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1929.
- P. MELNOTTE, Méd. C^t A T, Agrégé Fac. Méd. Nancy. 1930.

- J. MESNARD, Directeur Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine. 1930.
MONNEROT-DUMAINE, Médecin C^{ie} Suez, Ismaïlia, Egypte. 1932.
L. MORENAS, Agrégé Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 7, rue de Bonnel, Lyon. 1929.
H. MORIN, Dir. Service Antipaludique, Institut Pasteur, Hanoï. 1929.
A. MOUQUET, D^r Vétérin., 7, rue Guy-de-la-Brosse, Paris. 1930.
G. MURAZ, Méd. L¹ Col. T C, 21, Bd Ch. Thomson, Cholon, Cochinchine. 1929.
S. NICOLAU, Chef Lab. Institut Pasteur, Paris. 1933.
L. NORMET, Médecin-général inspecteur T C, Direction Service Santé T C, 57, av. Ségur, Paris. 1928.
L. PANISSET, Prof^r Ecole Vétérinaire, Alfort. 1930.
M. PELTIER, Méd. L¹-Col. T C, Direction S. S. Madagascar. 1928.
P. NICOLLE, Institut Pasteur, Paris. 1933.
R. PIROT, Méd. 1^{re} Cl. M., 6, rue Vineuse, XVI^e. 1931.
L. PLAZY, Médecin chef M, Hôpital Ste-Anne, Toulon. 1932.
R. PONS, anc. Méd. C¹ T C, 70, Avenue de Versailles, Paris, XVI^e. 1926.
E. QUÉMENER, Méd. L¹-Col T C, 168, rue de Paris, Clamart (Seine). 1930.
J. QUÉRANGAL DES ESSARTS, Méd. principal M, Hôpital Brest. 1932.
A. DE RAYMOND, anc. Méd. T C., Dir. local Santé Tonkin, Hanoï, 1933.
J. RAYNAL, Méd. C¹ T C, Inst. Pasteur, Hanoï. 1929.
J. ROBIC, Méd. C¹ T C, Institut Pasteur Tananarive, Madagascar. 1930.
L. ROBIN, Méd. cap. T C, Institut Pasteur, Saïgon, 1934.
G. SALEUN, Méd. cap. T C, 2 R I C, Brest, 1934.
J. SAUTET, Chef service anupaludique, Bd du Cardo Bastia Corse, Ajaccio. 1933.
A. SICÉ, Méd L¹-Col T C, Prof^r Ecole Application T C, Marseille. 1928.
SOUCHARD, Méd. C¹ T C, Chef Labor. Institut Pasteur, Saïgon. 1931.
G. STEFANOPOULO, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 205, rue Vaugirard, Paris. 1928.
J. TISSEUIL, Méd. C¹ T C, ancien Direct. Laboratoire Bourret, Nouméa, Cayerine (Guyanne). 1929.
F. TOULLEC, Méd. L¹ Col., Prof^r Ecole de Méd., Hanoï (Tonkin). 1929.
E. TOURNIER, Méd. L¹-Col. T C, en.congé, 1926.
TRÉFOUËL, Chef Labor. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, 1926.
M^{me} TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e. 1926.
G. URBAIN, Vétérinaire, Directeur Jardin Zoologique et Prof^r Muséum, 57, rue Cuvier. 1931.
M. VAUCEL, Méd. C¹ T C, anc. Directeur Institut Pasteur, Brazzaville, Institut Pasteur de Hanoï. 1929.
P. VIGNE, Dermatologiste Hôpitaux, 10, Bd Th. Thurner, Marseille. 1931.
VILLAIN, Méd. Insp. Hyg., Dir. Gén. Int. Tunis, 1934.

MEMBRES ÉTRANGERS

a) *Associés.*

- S. ADLER, Directeur Laboratoire Univ. hébraïque, Jérusalem. 1931.
R. G. ARCHIBALD, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan. 1919.
Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil. 1911.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles. 1908.
S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Inst., Kasauli, Inde. 1908.
M. CIUCA, Prof. Faculté Médecine, Jassy, Roumanie. 1916.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre. 1908.
A. DUBOIS, Prof. Ecole Méd. tropicale Prince Léopold, Anvers, Belgique. 1919.
G. FRANCHINI, Dir. Institut Pathologie coloniale, Univ. Modène, Italie. 1916.
S. P. JAMES, Lieut.-Col. (r.), Ministère de la Santé, Whitehall, Londres, S. W. 1. 1911.
Ch. KLING, Dir. Institut bactériol. Etat suédois, Stockholm. 1930.
MIYAJIMA, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine Tokio, Japon. 1922.
R. NEWSTEAD, Emeritus Prof^r d'Entomologie, Ecole de Médecine Tropicale, Université de Liverpool. 1932.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis. 1908.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 14, Heath Drive, Hampstead, Londres N. W. 3. 1908.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*. 1909.
J. W.-W. STEPHENS, anc. Prof^r Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm, Ferryside, Carmarthenshire, South Wales. 1908.
R. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston. 1908.
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop., Van Vollenhovelaam, 16^e Aardenhout, près Haarlem, Hollande. 1911.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada. 1908.
F. VAN DEN BRANDEN, Prof^r Ecole Médecine tropicale, Directeur Lab. Admin. Hygiène, 2, parc du Cinquantenaire, Bruxelles. 1916.
J. VAN LOGHEM, Dir. Inst. Hyg. Trop. Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. A. WENYON, Dir. Welcome Bureau Sc. Research. Euston road, Londres, N. W. 1.
W. L. YAKIMOFF, Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade, Ordinarnaia, 5, app. 18. U. R. S. S. 1910.

b) *Correspondants.*

- H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro. 1923.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7. 1908.
- A. BACHMANN, anc. Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires. 1921.
- BACIGALUPO, Chef hôpital Colonial Militaire, Buenos-Aires (Rép. Argentine). 1934.
- A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1. 1912.
- J. BEQUAERT, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston. 1913.
- B. BLACKLOCK, Prof^r Parasitologie, Univ. Liverpool. 1924.
- C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam. 1925.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, - Australie. 1908.
- S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia. 1919.
- BRUYNOGHE, Professeur à l'Université de Louvain (Belgique). 1933.
- SADI de BUEN, Inspect. Gén. Service antipaludique, Direction Gén. de la Santé, Madrid. 1931.
- P. BUXTON, Prof^r Entomologie. Ecole de Médecine et Hygiène Tropicale. Kippel Street, Londres. 1934.
- E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini. 1919.
- J. CAMINOPETROS, Institut Pasteur, 103, Avenue des Kiphissia, Athènes. 1934.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes. 1909.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil. 1908.
- M. CARPANO, Directeur Labor. vétérin., Piazza S. Calisto, Rome. 1923.
- V. CHORINE, Assistant à l'Institut Pasteur de Paris. 1933.
- J. B. CHRISTOPHERSON, 29, Devonshire Place, Londres, W 1. 1923.
- A. CIUCA, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest. 1913.
- S. LYLE CUMMINS, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff. 1920.
- DAMAS MORA, Chef Service Santé, Angola. 1925.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis. 1908.
- C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3. 1920.
- J. DRBOHLAV, Institut d'Hygiène, Prague, Tchécoslovaquie 1932.
- H. L. DUKE, Directeur Laboratoire Entebbe, Ouganda. 1925.

- F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W. 7. 1923.
- E. ESCOMEL, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Recteur de l'Université, Arequipa, Pérou. 1908.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1. 1908.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Univ. Mc Gill, Montréal, Canada. 1912.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie. 1917.
- P. C. FLU, Prof^r Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande. 1924.
- U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale, Parme. 1911.
- A. GAMINARA, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay. 1926.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique. 1908.
- GHOSH, Medical School, 41, Dharamtala Street, Calcutta (Indes anglaises). 1933.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin. 1908.
- O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles. 1908.
- E. D. W. GREIG, 38, Coates Gardens, Edimbourg. 1913.
- J. GUITERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba. 1923.
- L. W. HACKETT, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Vitt. Emanuele, Rome. 1926.
- R. HEGNER, Department of Zoologie School of Hygiene and public Health, J. Hopkins University, 310, West monument Street, Baltimore (U. S. A.). 1934.
- EDW. HINDLE, anc. Prof^r Ecole de Médecine du Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3. 1920.
- CECIL HOARE, Wellcome Bureau Sc. Research, Euston Road, Londres N. W. 1. 1932.
- P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro. 1920.
- B. A. HOUSSAY, Prof. Physiol. Fac. Médecine, Membre Acad. de Médecine, Buenos-Aires. 1919.
- IONESCO-MIHAÏESTI, Institut J. Cantacuzène, Splainl Indipendenti 103, Bucarest, Roumanie. 1934.
- J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela. 1919.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples. 1916.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes. 1908.
- Mohamed bey KHALIL, Prof^r Parasitologie, Faculté de Médecine, Le Caire. 1931.
- J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 1, rue de Fouard I^{er}, Alexandrie. 1923.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises. 1908.
- Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale. 1913.
- R. KNOWLES, Lieut.-Col, Ecole Médecine trop. et Hygiène, Calcutta. 1932.
- C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis 1917.

- E. LAGRANGE, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Chartres. 1925.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie. 1916.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Université, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11 1916.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège. 1912.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce. 1912.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hopital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil. 1910.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1. 1911.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Mangueinhos, Rio-de-Janeiro. 1908.
J. MACDONALD, La Clínica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne. 1908.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Institut Pasteur, Shillong, Assam, Inde. 1910.
Ph. MANSON-BAHR, 149, Harley Str., Londres W. 1. 1923.
J. MARKIANOS, 46, rue Saint-Constantin, Athènes. 1930.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil. 1917.
MATTLET, Prof. Inst. Méd. trop. Prince Léopold, Anvers, Belgique. 1933.
Salv. MAZZA, Casilla Correo, 17, Jujuy (Rép. Argentine). 1913.
Fr. DE MELLO, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises. 1926.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin. 1910.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay. 1913.
S. MISSIROLI, Directeur Station expérim. antimalarique, Corso Vittoria Emanuele 168, Rome, 116. 1932.
LEMOs MONTEIRO, Institut de Butantan, Sao-Paulo, Brésil. 1934.
R. E. MONTGOMERY, Office Colonial, 2, Richmond Terrace, Londres, S. W. 1. 1910.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro. 1908.
A. MOSES, Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro. 1923.
R. MOUCHET, Médecin en chef, Boma, Congo belge. 1917.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille. 1908.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I. 1908.
V. NITZULESCU, Prof^r Parasitologie, Faculté de Médecine, Jassy, Roumanie. 1930.
PAVLOWSKY, Prof^r Zoologie, Académie militaire de Médecine, Karla Marka, N° 7a Kv 3a, Leningrade (U. R. S. S.).
W. S. PATTON, Prof^r Entomologie, Ecole de Méd. trop., Liverpool. 1908.

- C. PICADO, Hôpital San José, Costa-Rica. 1923.
C. PINTO, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil. 1926.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil. 1912.
G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid. 1917.
E. RABELLO, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro. 1925,
Mme E. F. RASTEGAÏEFF, Service Protozoologie Institut Vétérinaire,
5, rue Tschernigorowskaia, Léninegrad. 1931.
A. RECIO, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
1923.
J. REENSTIERNA, Prof^r Faculté de Médecine, Stockholm. 1931.
D. RIVAS, Prof^r Université Philadelphie, Etats-Unis. 1923.
E. ROBLEDO, Recteur Université Antioquia, Colombie. 1908.
R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, 11, Calle Oriente n° 3, Guatemala-City. 1919.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, Kenia. 1908.
R. ROW, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
1913.
J. SCHWETZ, Faculté de Médecine, 115, Boul. de Waterloo, Bruxelles.
1912.
A. W. SELLARDS, Prof^r Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
1927.
H. E. SHORTT, Lieut.-Col., Directeur Institut Pasteur, Kasauli,
Pendjab, Inde. 1931.
O. DA SILVA ARAUJO, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction
Santé Publique, Rio-de-Janeiro. 1928.
SOULE, University of Michigan, Medical School, Michigan (U. S. A.).
1933.
A. SPLENDRE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joa-
quim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome. 1910.
A. STANTON, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
1923.
E. TEJERA, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
1920.
DU TOIT, Directeur Inst. Onderstepoort, Pretoria, Afrique du Sud.
1934.
A. C. UKIL, Prof^r Institut Nat. de Médecine, 5, Dalhousie Square,
Calcutta, Indes Anglaises. 1927.
L. URIARTE, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825,
Buenos Aires. 1925.
L. VAN HOOFF, Elisabethville, Congo belge. 1923.
R. VAN SACEGHEM, Ancien Direct. Lab. Vétérinaire Congo belge,
17, rue Grates, Watermael (Bruxelles). 1916.
TALICE, Professeur agrégé, Fac. de Méd. de Montevideo (Uruguay).
1933.
P. H. VAN THIEL, Laboratoire Hygiène tropicale Univ. Leyde, Hol-
lande. 1931.
TOUMANOFF, Chef labor. Institut Pasteur, Hanoi, Tonkin. 1933.

F. VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro. 1920.

Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis. 1913.

J. WAGNER, Stojana Novakovika 28, Belgrade V, Yougoslavie. 1932.

S. BURT WOLBACH, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis. 1920.

Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool. 1916.

ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte. 1908.

G. ZOTTA, Prof^r Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest. 1929.

Les Membres de la Société sont instamment priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JANVIER 1935

PRÉSIDENTE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Nécrologie

E. MARZINOVSKY.

E. MARZINOVSKY est né en 1874. Il reçut sa formation intellectuelle de la faculté de Médecine à l'Université de Moscou. En 1901, il fut nommé Médecin de l'Hôpital de l'Empereur PAUL, où il commença ses travaux sur la lèpre et les microbes acido-résistants. Son premier travail sur les maladies à protozoaires a trait à la Leishmaniose. En collaboration avec BOGROFF, il a mis en évidence, en Russie, la nature de l'agent de l'« ulcère d'Orient ».

Dans sa thèse sur *L'étiologie de l'« ulcère d'Orient »*, MARZINOVSKY a fait une étude complète du parasite de cette affection, en lui donnant le nom d'*Ovoplasma orientale*, ignorant que WRIGHT avait déjà nommé ce parasite *Leishmania tropica*. MARZINOVSKY porta ensuite son attention sur la leishmaniose des organes internes.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 1, 1935.

En collaboration avec BELITZER, MARZINOVSKY mit en évidence en Russie l'agent étiologique de la « maladie de mas » des chevaux ; il rattacha cet agent à *Piroplasma equi*, trouvé en Afrique par NUTTALL et STRICKLAND ; NUTTALL a démontré, que le parasite de MARZINOVSKY n'est pas *Piroplasma equi*, mais un nouveau parasite, qu'il nomma *Piroplasma caballi*.

MARZINOVSKY fit en outre une série de recherches sur *Piroplasma caballi*, *Trypanosoma theileri*, la péripneumonie de bovidés ; il décrivit un *Plasmodium* qu'il nomma *Plasmodium caucasicum*.

Pendant la guerre MARZINOVSKY organisa une expédition pour l'étude et la lutte contre le paludisme au Caucase. Après la guerre et la révolution, il a créé l'Institut Tropical à Moscou, dont il fut le directeur jusqu'à sa mort.

Correspondance

M. A. KOPKE, nommé Membre d'Honneur, MM. E. HOUDEMER, LE CHUITON, SALEÛN et G. VILLAIN nommés Membres Titulaires, remercient de leur élection.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Les mois se succèdent avec une telle rapidité dans notre milieu parisien qu'il peut arriver parfois d'oublier qu'une nouvelle année commence. C'est ce dont je me suis aperçu, à ma grande confusion, en constatant que j'avais omis de prononcer en janvier dernier, la courte allocution que le Président a coutume de vous adresser.

Je suis heureux de renouer aujourd'hui cette excellente tradition en vous priant de vouloir bien excuser l'omission que j'ai commise l'an dernier.

Je tiens donc, dans cette première séance de l'année, à présenter à tous les membres de notre Société, mes vœux les plus sincères pour le succès de leurs recherches ainsi que pour leur santé qui leur permettra de les poursuivre.

Notre Société continue à être très active, bien que nous ayons eu à déplorer la mort de douze collègues dont cinq étrangers : CANTAGUZÈNE, CHAGAS, COUTO, MARZINOWSKI et THEOBALD SMITH, et sept français : CLARAC, DELRIEU, LE DANTEC, KERANDEL, NICLOT, ORTICONI et MARCEL LEGER. Des notices nécrologiques données au cours de l'année passée, nous ont montré l'importance des travaux de nos savants collègues disparus ; je me bornerai aujourd'hui à vous dire le vide immense déterminé dans notre Société par la mort de notre éminent et si dévoué secrétaire général, MARCEL LEGER qui, depuis 1925, date où il prit sa retraite et se fixa à Paris, fut un des principaux animateurs de nos séances.

Les élections qui ont eu lieu à la fin de l'année 1934 ont heureusement permis de combler les vides. Le professeur A. KOPKE qui continue, malgré son âge, à parcourir l'Afrique portugaise et à conserver l'activité scientifique que nous lui avons toujours connue, a été nommé membre d'honneur. Comme membres associés, vous avez choisi deux figures scientifiques de premier plan, le docteur VITAL BRAZIL dont les travaux ont tant contribué à mettre le Brésil parmi les premiers pays scientifiques du monde, et le docteur ARCHIBALD, directeur de l'Institut Wellcome de Khartoum, à qui nous devons la connaissance de tant de faits importants concernant l'étiologie et la prophylaxie des principales maladies exotiques du Soudan anglo-égyptien, où il est fixé depuis si longtemps.

Cinq membres titulaires ont été choisis parmi les nombreux candidats de valeur qui, faute de places, n'ont pu être nommés cette année, ce sont : MM. HOUDEMER, LE CHUITON, ROBIN, SALEÛN et VILLAIN.

Enfin, parmi les correspondants étrangers, nous avons été heureux d'accueillir au sein de notre Société MM. BACIGALUPO, BUXTON, CAMINOPETROS, HEGNER, LEMOS MONTEIRO, IONESCO-MIHAIESTI, PAWLOWSKI et DU TOIT.

Les cadres de la Société sont actuellement au complet, ils comptent au 1^{er} janvier 1935 :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires	132
Membres titulaires	76
Associés étrangers	22
Correspondants étrangers	125

La composition du Bureau de la Société a été modifiée par suite de la perte de notre regretté collègue MARCEL LEGER dont le docteur R. PONS a bien voulu accepter la lourde succession. A celui-ci j'adresse au nom de la Société nos bien sincères remerciements, les connaissances étendues en pathologie exotique de notre nouveau

secrétaire général lui permettront de nous rendre les plus grands services.

Notre si dévoué trésorier, M. TENDRON, demeure toujours à son poste et veille avec vigilance à ce que notre budget reste toujours en équilibre, je lui exprime notre profonde reconnaissance.

Comme nous nous réjouissons de tout ce qui arrive d'heureux à nos collègues, c'est avec une grande satisfaction que nous avons appris la nomination du Médecin-général Inspecteur DOPTEY au grade de Grand-Officier de la Légion d'Honneur et celles des Médecins-généraux Inspecteur NORMET et SACQUÉPÉE, à celui de commandeur.

Enfin, pour terminer, j'exprimerai le vœu que notre Société si florissante, dont l'accès est de plus en plus recherché par nos compatriotes et par les étrangers, poursuive son essor et continue, par le nombre et la valeur de ses publications, à maintenir le prestige de la science française à laquelle les pouvoirs publics, qui comptent trop sur les initiatives privées, devraient s'intéresser un peu plus qu'ils ne le font.

Que chacun de nous continue donc à travailler et à poursuivre ses recherches, malgré les difficultés de l'heure présente, afin de hâter la venue du jour où la science aura enfin dans notre pays la place prépondérante qu'elle devrait occuper depuis longtemps pour le plus grand bien des êtres humains, habitant toutes les régions du globe et tout particulièrement les pays tropicaux qui sont l'objet de notre vigilante attention.

Communications

Conservation de la vitalité du bacille de STÉFANSKY chez le cobaye,

Par P. BERNY.

L'immunité du cobaye vis-à-vis de la lèpre murine est un fait établi depuis fort longtemps. Nous avons vu précédemment (1) qu'elle n'est point supprimée par les injections simultanées d'extrait acétonique de bacille tuberculeux.

Lorsqu'à des animaux réfractaires nous injectons une certaine quantité de bacilles tuberculeux ou de bacilles de STÉFANSKY, les éléments tuberculeux ou lépreux se comportent comme des corps étrangers qui sont englobés par les phagocytes jusqu'à ce qu'ils disparaissent, ce qui demande un temps très long puisque le professeur MARCHOUX a trouvé encore morphologiquement intacts des bacilles de HANSEN injectés à des rats depuis 18 mois.

D'autre part, nous savons que le bacille de KOCH injecté chez la poule y reste vivant durant 19 mois, sans provoquer d'ailleurs aucune infection de l'animal. Il nous a paru intéressant de rechercher si, par analogie, le bacille de STÉFANSKY injecté au cobaye n'était pas susceptible de s'y conserver vivant plus longtemps qu'à l'étuve à 37° où il meurt en général au bout de 15 jours seulement.

Pour le vérifier, nous avons fait séjourner chez des cobayes des bacilles de STÉFANSKY pendant des temps variables allant de deux jours à un mois et demi. Ces éléments furent ensuite repris, injectés à des rats, afin de savoir s'ils étaient encore capables d'infecter ces animaux : ils gardent leur vitalité après 39 jours de séjour chez le cobaye, mais semblent incapables au 45^e jour de reproduire la maladie chez le rat.

Voici le protocole de nos expériences :

Nous injectons sous la peau de l'aîne droite de six cobayes une émulsion lépreuse très riche (100 éléments environ par champ microscopique) à raison de 1 cm³ de liquide bacillifère par animal.

(1) P. BERNY. Echec de la transmission au lapin et au cobaye des bacilles de la lèpre du rat. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 10 octobre 1934.

Ces six cobayes sont respectivement sacrifiés :

le 1^{er} 2 jours après l'injection,

le 2^e 8 jours —

le 3^e 14 jours —

le 4^e 30 jours —

le 5^e 39 jours —

le 6^e 45 jours —

Chez chacun des animaux, après la mort, nous prélevons aseptiquement la portion du tissu cellulaire où fut injecté le matériel lépreux ; nous le broyons avec soin et, après mélange avec de l'eau physiologique, obtenons dans les 6 cas une émulsion lépreuse contenant de 7 à 10 éléments par champ microscopique.

Ce sont ces 6 émulsions contenant des bacilles de STÉFANSKY ayant séjourné respectivement 2, 8, 14, 30, 39 et 45 jours dans le tissu cellulaire d'un cobaye, que nous injectons sous la peau de l'aîne droite de six séries de rats à raison de 1 cm³ par animal, exception faite pour les émulsions contenant les éléments restés 30 et 39 jours chez le cobaye qui sont inoculées à des doses deux fois moindres.

Les six séries de rats sont suivies et nous avons fait les constatations suivantes :

PREMIÈRE SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 2 jours chez le cobaye.

Trois mois après l'inoculation apparaît au niveau de l'aîne droite des trois animaux une adénopathie très marquée tandis que de gros lépromes se sont formés dans la zone d'injection. L'autopsie de ces rats, après sacrifice, au 5^e mois, montre qu'ils sont très infectés.

DEUXIÈME SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 8 jours chez le cobaye.

Au 4^e mois, un léprome de l'aîne droite, accompagné d'une adénopathie inguinale, est net chez tous les rats.

Un mois plus tard, l'autopsie révèle la présence d'éléments lépreux dans les ganglions inguinaux gauches et axillaires.

TROISIÈME SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 14 jours chez le cobaye.

Les animaux s'infectent et se comportent comme ceux de la précédente série.

QUATRIÈME SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 30 jours chez le cobaye.

Au cours du 4^e mois, chez l'un des animaux apparaissent un lépromes de la zone d'inoculation et l'adénopathie inguinale ; les mêmes signes apparaissent chez les deux autres rats au cours du 5^e mois, et bientôt les trois animaux présentent les symptômes de la lèpre murine.

CINQUIÈME SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 39 jours chez le cobaye.

Dans ce cas, ce n'est qu'au début du 6^e mois que le lépromes et l'adénopathie inguinale droite deviennent très nets chez l'un des animaux injectés, mais l'infection ne fait aucun doute.

SIXIÈME SÉRIE

Bacilles ayant séjourné 45 jours chez le cobaye.

Les animaux sont suivis pendant 6 mois et ne présentent aucun symptôme de la lèpre murine. La surveillance continuera pour établir s'il s'agit d'un retard dans l'éclosion des nodules ganglionneux ou si toute action pathogène a disparu.

CONCLUSIONS

1^o Le bacille de STÉFANSKY injecté au cobaye reste vivant dans l'organisme de cet animal 39 jours ;

2^o Il meurt entre le 39^e et le 45^e jours, car à cette dernière date il semble avoir perdu sa vitalité et se montrer inapte à reproduire la maladie chez le rat.

Travail du laboratoire de M. le professeur MARCHOUX.

La lèpre au Soudan,

Par E. GOURVIL.

1^o FRÉQUENCE DE LA LÈPRE

On peut admettre que le taux de l'endémicité lépreuse atteint au Soudan le chiffre de 30 0/00 ; sur 19.263 jeunes gens examinés au cours des tournées de recrutement, 401 étaient atteints de la maladie de HANSEN soit une proportion de 20,8/00.

2° LUTTE CONTRE LA MALADIE

En 1928 fut créé le lazaret de DJIKORONI où une trentaine de lépreux furent séquestrés. Cet essai de ségrégation forcée incite tous les malades à se cacher. Les résultats en furent déplorables.

En 1930 le docteur LAIGRET autorisa la plupart de ces malades à rentrer chez eux et créa à leur intention un service de traitement et de surveillance à domicile, nous avons poursuivi et développé son œuvre en appliquant les principes enseignés par le professeur MARCHOUX en matière de prophylaxie anti-lépreuse.

Le dépistage des malades fut très difficile au début. Par crainte de la ségrégation forcée, les malades se cachaient et ils bénéficiaient de la complicité de toute la population indigène. Nous nous sommes employés à les rassurer et après les avoir éclairés sur nos intentions nous avons sollicité et obtenu l'appui de toutes les autorités indigènes.

L'administration également nous a apporté son aide. Le tableau suivant montre les résultats que nous avons obtenus.

Dates		Nombre de malades en traitement au lazaret de Djikoron	Nombre de malades inscrit au service de traitement libre
30	Janvier 1930	25	34
	Août	25	36
	Sept.	26	36
	Oct.	27	38
	Nov.	27	40
	Déc.	26	61
	Janvier 1931	26	65
	Fév.	26	100
	Mars	26	109
	Avril	26	123
	Mai	26	137
	Juin	26	146
	Juill.	27	151
	Août	27	156
	Sept.	27	156
	Oct.	29	175
	Nov.	29	185
	Déc.	29	191
	Janvier 1932	29	219
	Févr.	29	232
	Mars	29	235
	Avril	30	248
	Mai	30	256
	Juin	29	262
	Juill.	29	265
	Août	30	265
	Sept.	30	266
	Oct.	30	268
	Nov.	31	270
	Déc.	31	271

A partir d'août 1931 les visites de dépistage furent abandonnées. Tous les malades inscrits à la suite sont venus spontanément solliciter nos soins.

Répartition des malades.

Hommes : 174. Femmes : 128.

Répartition suivant les formes de la maladie.

Lèpre nerveuse secondaire.	42 0/0
Lèpre nerveuse	26 0/0
Lèpre cutanée	32 0/0

TRAITEMENT

Nous avons utilisé l'huile de *Taraktogénos Kursii* en émulsion, selon la formule de STÉVENEL, par voie intra-veineuse (de 10 cm³ à 30 cm³). La voie intra-musculaire est mal supportée. Nous avons aussi employé les éthers d'huile de chaulmoogra sous forme d'hypogonol. Ici encore notre préférence va à la voie intra-veineuse qui permet l'emploi de doses fortes longtemps prolongées sans inconvénients et qui est bien acceptée par le malade. Nous avons été amené à associer d'une façon systématique au traitement chaulmoogrique, un traitement général à base d'arsenic (liqueur de FOWLER ou acétylarsan) ou d'huile de foie de morue. Nous avons ainsi obtenu des résultats que nous n'avons jamais observés sous l'influence d'un traitement chaulmoogrique simple. Nous avons ainsi observé la stérilisation de malades porteurs de bacilles en des temps variant de 3 semaines à 3 mois.

Nous avons obtenu un grand nombre d'améliorations indiscutables. Enfin sept malades dont 4 enfants dépistés dans les écoles, atteints de lèpre maculeuse et précocement traités présentaient à notre départ et depuis plusieurs mois, toutes les apparences de guérison.

En dehors de l'obligation facilement acceptée de se présenter une fois par semaine au centre de traitement, nos malades étaient tenus de se soumettre aux prescriptions suivantes :

Ils devaient se présenter obligatoirement au Laboratoire une fois par semaine, pour traitement.

Il leur était interdit de se rendre dans les marchés, les mosquées et les réunions publiques.

Ils ne pouvaient s'absenter de Bamako sans notre autorisation. Ils devaient alors nous indiquer le lieu où ils désiraient se rendre, et leur situation était aussitôt signalée à l'administrateur et au médecin intéressés.

Certaines professions telles que : boys, cuisinier, blanchisseur, boulanger, boucher, etc., leur furent interdites. Les malades qui exerçaient une de ces professions furent pourvus d'un nouvel emploi.

Le mariage avec des personnes saines leur fut vivement déconseillé et pratiquement interdit bien que la législation coutumière indigène l'autorisât.

Nos malades devaient occuper dans la concession familiale une case isolée, dont l'accès était strictement interdit à toute autre personne et aux enfants en particulier. Dans un coin de la case devait se trouver un « canari » contenant de l'eau réservée à l'usage du malade,

Tous durent *laver leur linge* eux-mêmes, posséder et présenter le cas échéant, des ustensiles ménagers personnels et marqués, propres à recevoir leur nourriture : Calebasses, plats, cuillers, fourchettes, etc...

L'observation stricte de ces prescriptions était contrôlée d'une façon permanente au cours de visites domiciliaires faites par les gardes d'hygiène ou nous-mêmes, à la faveur des tournées périodiques d'hygiène. Toutes ces obligations ont été remarquablement acceptées.

L'assiduité des malades aux séances de traitement, leur docilité ont dépassé toutes nos prévisions.

Les infractions aux règles édictées furent extrêmement rares.

Bleu de méthylène et lèpre,

Par C. NICOLAS.

Du 12 septembre au 20 novembre 1934, nous avons eu l'occasion de soigner par le bleu de méthylène neuf Indigènes isolés à la léproserie partielle de Thio.

Jusqu'en août 1934 ils avaient été traités par l'hyrganol avec quelques améliorations.

Voici le traitement qui fut alors institué :

Injectons intramusculaires hebdomadaires de 10 cm³ d'une solution de bleu à 2 0/0 en sérum physiologique.

La première remarque est que ces injections, beaucoup moins douloureuses, beaucoup moins choquantes, furent acceptées avec satisfaction par les malades.

Tous accusèrent une sensation d'euphorie, de mieux-être, et de retour des forces après 10 injections.

Chez tous ceux qui furent améliorés le progrès le plus frappant fut l'affaissement des lépromes, leur dessiccation, la diminution ou la disparition du faciès léonin, la repousse des cils et des sourcils, et chez l'un d'eux la cicatrisation d'ulcères trophiques des doigts.

Après la dixième injection nous décidâmes de laisser les malades au repos pendant quinze jours, ayant constaté chez l'un d'eux l'apparition d'un ictère conjonctival.

Les observations détaillées de ces neuf malades ont été transmises au docteur GUILLINY, directeur du laboratoire G. BOURRET, chargé de centraliser ce qui concerne la lèpre.

Au total il y eut en deux mois :

Une malade déjà en bonne voie il est vrai, mais qui fut tellement améliorée qu'on peut entrevoir pour elle une sortie prochaine de la léproserie.

Deux malades ont été sensiblement améliorés ;

Trois autres ne le furent que légèrement ;

Trois enfin sur lesquels ce traitement n'eut aucun effet, et ce sont précisément ceux chez qui l'hyrganol n'avait donné aucun résultat en un an et demi.

Ceux qui retirèrent un bénéfice du nouveau traitement furent aussi ceux qui avaient déjà bénéficié des injections d'hyrganol.

Malgré la brièveté de ces observations et leur petit nombre on peut cependant en tirer quelques conclusions :

Il est indubitable que ce traitement est infiniment moins douloureux et plus facilement accepté des malades.

Il est certain aussi qu'il exerce une action favorable sur la lèpre.

Il semble qu'il soit plus actif que l'hyrganol et dépourvu de toxicité.

Influence du pH sur la conservation du bacille de STEFANSKI en bouillon glycérimé,

Par R. PRUDHOMME.

On sait, d'après les travaux du professeur MARCHOUX que le bacille de STEFANSKI se conserve en milieux artificiels à 37° pendant 13 à 15 jours et qu'au bout de ce temps on peut encore infecter des rats par inoculation.

Nous avons voulu savoir quel était le pH le plus favorable à cette conservation.

Dans ce but nous avons préparé :

D'une part une émulsion de bacilles A. R. à partir d'un léprome extrait d'un rat fortement infecté par la méthode suivante :

Le léprome a été broyé avec le broyeur de BORREL dans un peu d'eau physiologique. L'émulsion a été traitée par l'acide sulfurique à 15 o/o pendant 5 minutes pour la débarrasser des cellules. On centrifuge et on reprend le culot de centrifugation par de l'eau physiologique. Après trois lavages successifs le culot est finalement repris dans 2 cm³ d'eau physiologique et neutralisé par la soude.

D'autre part, une série de tubes de bouillon glyceriné à 5 o/o dont nous avons ajusté le pH aux valeurs suivantes :

4,70 5,8 6,2 6,6 6,9 7,2 7,3 7,7

Dans chaque série de ces tubes nous avons ajouté l'émulsion de bacilles A. R. préparés comme ci-dessus à raison de 4 o/o. Les tubes ont été agités pour bien mélanger le bouillon et l'émulsion, puis scellés et mis à l'étuve à 37°.

Au bout de 14 jours on a injecté le contenu de ces tubes à des rats, à raison de 3 rats par tube de pH différent. L'inoculation a été de 1 cm³ par rat.

Le pH des tubes a été repris avant l'inoculation et il est à remarquer qu'il avait changé et tendait, vers une même limite voisine de pH = 7,2 les pH acides augmentant, les pH basiques diminuant.

pH du bouillon venant d'être ajusté :

4,7 5,8 6,2 6,6 6,9 7,2 7,3 7,7

pH du bouillon après 14 jours de contact avec les bacilles A. R. :

5,5 6,1 6,4 6,7 7,07 7,2 7,3 7,56

Tous les rats inoculés ont été surveillés et examinés. Voici les résultats de ces examens :

1^{re} série, pH = 5,5.

181 jours : Rats normaux.

216 jours : Rats normaux.

259 jours : Rats normaux.

2^e série, pH = 6,10.

143 jours : Un rat est mort, non autopsié.

181 jours : Les deux rats qui restent présentent un petit léprome.

216 jours : Les deux rats ont ulcères et lépromes.

259 jours : Les deux rats sont fortement infectés.

3^e série, pH = 6,49.

- 181 jours : Les trois rats sont infectés et présentent chacun un léprome plus gros que ceux des autres séries.
216 jours : Les trois rats ont des ulcères et des lépromes.
259 jours : Les trois rats sont fortement infectés. Ici l'infection a débuté avant celle des autres séries et l'on voit que c'est le pH optimum pour la conservation du bacille.

4^e série, pH = 6,73.

- 39 jours : Un rat est mort. A l'autopsie il présente des ganglions normaux et de nombreux bacilles A. R. au point d'inoculation.
181 jours : Les deux rats qui restent présentent chacun un petit léprome.
216 jours : Deux rats ont des ulcères et des lépromes.
259 jours : Les deux rats sont fortement infectés.

5^e série, pH = 7,07.

- 25 jours : Un rat est mort de la maladie des rats. Il y a de nombreux bacilles A. R. au point d'inoculation.
181 jours : Les deux rats qui restent présentent chacun un petit léprome.
216 jours : Les deux rats ont des ulcères et des lépromes.
259 jours : Les deux rats sont fortement infectés.

6^e série, pH = 7,21.

- 99 jours : Un rat est mort. Nombreux bacilles A. R. uniquement au point d'inoculation.
181 jours : Les ganglions des deux rats qui restent sont gros comme des noisettes.
216 jours : Les deux rats ont des ulcères et des lépromes.
259 jours : Les rats sont fortement infectés.

7^e série, pH = 7,31.

- 181 jours : Les trois rats sont normaux.
216 jours : Un rat est normal, les deux autres ont des lépromes en nappe encore peu développés.
259 jours : Les rats sont tous les trois infectés.

8^e série, pH = 7,59.

- 181 jours : Les trois rats sont normaux.
196 jours : Un rat est mort et présente de très nombreux bacilles A. R., uniquement au point d'inoculation.
216 jours : Les deux rats qui restent présentent chacun un petit nodule au point d'inoculation.
259 jours : Les deux rats ont chacun un petit léprome en nappe.

Comme on le voit nettement à l'examen de ce tableau, les bacilles A. R. se conservent bien pendant 14 jours en bouillon glyciné à 37° et infectent fortement les rats dans une zone de pH qui va de $\text{pH} = 6,10$ à $\text{pH} = 7,21$.

Au-dessous du $\text{pH} = 6,10$ le bacille ne se conserve pas puisqu'on voit que les rats restent tout à fait normaux après l'inoculation d'une émulsion conservée dans un bouillon à $\text{pH} = 5,5$.

Au-dessus du $\text{pH} = 7,21$ les bacilles A. R. se conservent mal, puisqu'on voit que les rats inoculés avec des émulsions conservées dans un bouillon à $\text{pH} = 7,31$ et à $\text{pH} = 7,59$ restent longtemps normaux et ne présentent qu'au bout de 216 jours que de très petits lépromes ou de petites nappes.

CONCLUSION

Le bacille de STEFANSKI ne se conserve bien pendant 14 jours en bouillon glyciné à 5 o/o que dans une zone de pH qui va de $\text{pH} = 6$ à $\text{pH} = 7$, avec un pH optimum voisin de 6,4.

Travail du laboratoire de M. le Professeur MARCHOUX.

L'épuration des huiles de Chaulmoogra

n'est-elle pas une erreur thérapeutique ?

Réflexions au sujet des injections intraveineuses d'huile,

Par L. STÉVENEL.

Les huiles de Chaulmoogra ont donné des résultats indubitables dans le traitement de la lèpre, et les léprologues admettaient à la presque unanimité que les vieilles huiles, les plus vilaines d'aspect, colorées, de consistance butyreuse dans les pays tempérés et se séparant en deux couches, la supérieure liquide, l'inférieure plus ou moins solide dans les pays chauds, à saveur brûlante, à odeur et goût nauséux, étaient les plus actives thérapeutiquement. Il est probable que ces huiles étaient plus actives parce qu'elles contenaient plus d'impuretés provenant des graines.

Le traitement de la lèpre par le Chaulmoogra étant à l'ordre du jour depuis une vingtaine d'années, et surtout depuis les dernières conférences internationales sur la lèpre, les léprologues ne se sont

plus bornés à administrer l'huile de Chaulmoogra en gouttes ou en pommades et ont recherché un mode d'administration plus acceptable par les malades et plus assimilable. On a mélangé l'huile de Chaulmoogra à d'autres huiles ou à d'autres produits ; on a transformé cette huile en éthers éthyliques, en savons et en émulsions pouvant non seulement être ingérés mais injectés même dans les veines. Ces produits se montraient d'autant plus actifs qu'ils provenaient d'une huile plus active et que leur préparation n'éliminait pas les impuretés de l'huile.

Malheureusement les chimistes sont allés trop loin en cherchant à obtenir des huiles trop épurées, sans s'inquiéter de savoir si ce ne sont pas les impuretés qu'ils cherchent à éliminer qui donnaient à ces huiles leur valeur thérapeutique, de sorte que maintenant on ne trouve presque plus dans le commerce que des huiles de Chaulmoogra liquides, très limpides, à odeur peu désagréable, sans goût nauséux, d'aspect engageant, mais qui semblent à peu près dépourvues de toute valeur thérapeutique.

À la conférence de Manille, en avril 1931, on a préconisé un procédé pour épurer les huiles brutes de Chaulmoogra, qui sont naturellement acides et douloureuses en injections, les neutraliser et rendre leur injection indolore.

Alors qu'on avait toujours recommandé l'extraction de l'huile à froid pour obtenir un produit plus actif, ce procédé épure l'huile en y faisant passer un courant de vapeur d'eau qui entraîne dans le distillat des impuretés volatiles à odeur forte, sans s'inquiéter si ces impuretés ont ou non une valeur thérapeutique. Les acides gras libres, qui servaient peut-être de support à des produits analogues aux vitamines, sont éliminés par lavage à la soude caustique ; après résolution de l'émulsion savonneuse obtenue, on soutire sans s'inquiéter de la valeur thérapeutique des impuretés dissoutes dans la solution savonneuse ni de la valeur thérapeutique des savons éliminés formés par la combinaison des acides gras libres à la soude ; l'huile obtenue est même filtrée à chaud ce qui élimine encore des impuretés en suspension peut-être actives ; enfin, on stérilise à 150° sans se soucier de détruire par une aussi forte température des principes thermolabiles éventuels.

Il ne faut pas s'étonner qu'une huile ainsi traitée en vue de son épuración soit une source de déboires pour les léprologues qui l'utilisent.

Quand on ignorait encore que le principe actif de l'ipéca contre la dysenterie amibienne était l'émétine, des chimistes, dans le but d'enlever à l'ipéca son action vomitive, ont préparé de l'ipéca désémétinisé qui, s'il ne faisait plus vomir, avait aussi perdu toute action contre la dysenterie amibienne. Il semble qu'on fasse main-

tenant la même grosse erreur thérapeutique en voulant préparer de l'huile de Chaulmoogra épurée.

Je suis persuadé que les efforts tentés pour standardiser les traitements contre la lèpre par le Chaulmoogra seront voués à un échec certain si on persiste à ne mettre à la disposition des léprologues que des huiles de Chaulmoogra trop épurées, devenues peut-être utilisables pour faire des fritures ou pour assaisonner la salade, mais qui se montrent sans action sur les lépreux et que les léprologues, déçus dans leurs espérances dans l'emploi de telles huiles, ne tarderont pas, par extension, à dénier toute action au Chaulmoogra contre la lèpre.

En 1923 (Note préliminaire au *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 1, 1924), je suis arrivé au Laboratoire de Chimie de Bingerville, à isoler de l'alcool ayant lavé une bonne huile de Chaulmoogra une impureté cristallisable, très toxique pour les animaux à sang froid, qui avait été séparée de l'huile par l'alcool en même temps que la plus grande partie des acides gras libres; il s'agissait déjà, probablement du stérol toxique pour les animaux à sang froid que je suis arrivé à isoler de graines de Chaulmoogra aux Laboratoires de l'Institut d'Hygiène et de la Faculté de Médecine de Strasbourg, que je démontrai provenir exclusivement du tégument dur de ces graines, et qui, expérimenté sur des lépreux au Cameroun s'est aussi montré actif thérapeutiquement contre la lèpre (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 5, 1929, et Conférence aux Journées médicales de l'Exposition Coloniale de 1930, *L'Hygiène Sociale*, n° 70, du 25 janvier 1931).

Ce stérol, très toxique pour les animaux à sang froid, n'est probablement pas la seule impureté active contre la lèpre des bonnes huiles de Chaulmoogra.

Il importe à mon avis, au lieu de s'efforcer à obtenir des huiles de bel aspect qui risquent par leur épuration d'avoir perdu toute activité contre la lèpre, de la même façon que l'ipéca désémétinisé avait perdu toute action contre la dysenterie amibienne, de s'efforcer au contraire à extraire des graines de Chaulmoogra des huiles, même répugnantes à la vue, à l'odorat et au goût, mais qui contiennent tous les principes actifs possibles des graines, et comme ces principes, comme le stérol que j'ai isolé, peuvent provenir du tégument des graines, il faut que ces huiles soient obtenues par traitement des graines totales non décortiquées comme étaient obtenues par les procédés primitifs des indigènes les anciennes huiles du commerce qui ont donné de si bons résultats contre la lèpre.

Le devoir des chimistes et des pharmacodynames n'est pas de traiter une huile pour en obtenir un produit plus présentable en éliminant aveuglément toutes ses impuretés, mais de chercher à

déterminer la nature et l'action thérapeutique sur les lépreux de ces impuretés.

Je suis persuadé plus que jamais que ce n'est pas l'huile elle-même qui est active contre la lèpre parce que la molécule de ses acides gras ne serait pas saturée, mais des corps, comme le stérol qui se trouvent dans cette huile à l'état d'impuretés solubles dans les corps gras.

Des injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra neutralisée seraient paraît-il faites en nature par des médecins; dans un journal médical, on a recommandé les injections intraveineuses d'huile camphrée; il m'a été rapporté d'autre part, que des injections intraveineuses d'éthers éthyliques d'huile de Chaulmoogra étaient fréquemment pratiquées et même réclamées par des lépreux! Je ne comprends pas comment des médecins, qui doivent avoir des notions de physiologie, puissent recommander et pratiquer des injections intraveineuses de corps gras en nature, non émulsionnés très finement au préalable, en semblant ignorer que si on injecte dans les vaisseaux sanguins un corps insoluble dans le sérum du sang et de tension superficielle assez différente de celle du sang, ce corps, qu'il soit solide, liquide ou gazeux est arrêté dans les capillaires s'il n'est pas réduit en particules de diamètre inférieur au diamètre des capillaires en provoquant un arrêt local de la circulation qui s'appelle une embolie, embolie plus ou moins grave selon l'importance du vaisseau obstruée et l'étendue de la région où la circulation se trouve interrompue.

Si pratiquement, un peu de gaz ou d'huile a pu être quelquefois injecté accidentellement ou non et plus ou moins impunément dans les veines, c'est que, avant d'atteindre les capillaires, le gaz a eu le temps d'être dissout dans le sérum du sang, ou que l'huile, par son brassage avec le sérum alcalin du sang, a eu le temps d'être émulsionnée en gouttelettes assez fines pour ne plus obstruer aucun capillaire; mais d'après nos expériences sur les animaux, on peut toujours en injectant rapidement et suffisamment de l'air ou de l'huile dans les veines, provoquer des embolies gazeuses ou graisseuses classiques le plus souvent pulmonaires.

Pratiquer systématiquement à des malades de telles injections, c'est donc les exposer chaque fois à une mort plus ou moins subite et pour le moins à des accidents quelquefois tragiques: Le vieil adage *primo non nocere* doit être rappelé aux imprudents qui le tentent. N'est-il pas trop souvent arrivé aux médecins qui ont traité des lépreux par injections intramusculaires d'huile de Chaulmoogra, ou des syphilitiques par injections intramusculaires d'huile grise, quand l'huile avait par hasard et accidentellement pénétré dans une

veine, d'observer l'évolution consécutive et angoissantes d'embolies graisseuses quelquefois mortelles?

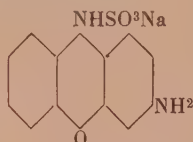
A mon avis, la pratique et la recommandation systématique des injections intraveineuses de produits huileux, non émulsionnés très finement au préalable, est un acte des plus répréhensibles pour un médecin averti.

Essais de chimiothérapie de la lèpre du rat,

Par A. THIROUX.

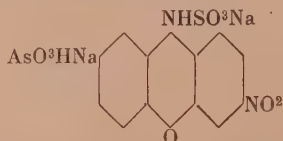
Depuis le mois d'avril 1934, nous avons expérimenté sur des rats blancs, inoculés avec une souche de bacilles de STEFANSKY, divers produits, mis aimablement à notre disposition par M. le professeur FOURNEAU et M. TRÉFOUEL. Parmi ces produits, trois sont des composés de nickel, de cobalt et d'arsenic, trois autres sont voisins du bleu de méthylène et ont été désignés pour la commodité par les chiffres 975, 976, 977.

La formule du 975 est la suivante :



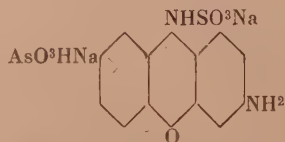
C'est le sel de soude du « 3 amino-diphène-oxazine-1-sulfonique ».

La formule du 976 est la suivante :



C'est le sel disodique de l'acide « 3 nitro-diphène-oxazine-7-arsinique-1-sulfonique ».

La formule du 997 est la suivante :



C'est le produit de réduction du précédent.

Le sel de nickel (1003) expérimenté est le nickelothiomalate de sodium, le sel de cobalt (1004), le cobaltothiomalate de sodium et le sel d'arsenic (1005), le sel de soude de l'acide nitrorésorcylarsinique.

Le 975 et le 977 s'altèrent rapidement en présence de l'oxygène et doivent être conservés en ampoules sous atmosphère d'azote. Les composés de nickel et de cobalt sont très hygrométriques et s'altèrent également en présence de l'air.

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX

23 rats blancs ont été inoculés le 21 avril sous la peau de la cuisse droite avec du bacille de STEFANSKY.

Evolution de la maladie chez les témoins. — Sur les 23 rats inoculés le 21 avril 5 sont réservés comme témoins. La lèpre évolue chez eux de la manière suivante.

Un témoin meurt le 8 juin, présentant un petit ganglion sous la peau du flanc au-dessus de la cuisse droite (point d'inoculation) sans qu'on puisse retrouver de bacilles dans les frottis. On remarque seulement à l'autopsie une ouverture du diaphragme avec hernie intestinale, sans autre lésion des organes splanchniques justifiant la mort. A cette époque on observe chez les 4 autres témoins de très petits lépromes sous la peau du flanc droit, au-dessus de la région inoculée. Ce n'est que du 31 juillet au 3 août, c'est-à-dire un peu plus de 3 mois après l'inoculation que les lépromes commencent à prendre un volume variant de celui d'un pois à celui d'un haricot. Un autre des témoins meurt le 28 août, présentant à la face externe de la cuisse droite un léprome de la grosseur d'un petit haricot, ayant subi un début de dégénérescence caséuse et renfermant de nombreux bacilles de STEFANSKY, mais sans aucune lésion splanchnique pouvant justifier la mort. Depuis le début du mois d'août le volume des lépromes augmente plus rapidement dans les 3 mois qui suivent et à partir du 19 octobre les 3 témoins qui survivent voient leurs lépromes après caséification, présentent des ulcères consécutifs, cicatrisent leurs ulcères alors que se reproduisent d'autres petits lépromes.

Evolution de la maladie chez les rats traités par le 975, le 976 et le 977. — Les animaux reçoivent 2 fois par semaine, du 23 avril au 17 décembre une injection sous-cutanée à la dose de 0 g. 01 pour le 975, de 0 g. 04 pour le 976 et de 0 g. 001 pour le 977. Ces doses ayant été déterminées au-dessous de la dose toxique de chacune de ces substances pour le rat.

Traitement par le 975. — Des 3 rats traités par le 975 l'un meurt accidentellement le 11 mai sans qu'on puisse retrouver de lésions lépreuses à l'autopsie.

Les 2 autres présentent seulement le 31 juillet, avec un retard de plus d'un mois sur les témoins, de petits lépromes sous la peau du flanc droit. Ces lépromes grossissent plus rapidement que ceux des témoins et, dans un cas, arrivent plus tôt à la période d'ulcération. L'un des rats meurt cachectique le 8 novembre, porteur d'un ulcère de la largeur de la paume d'une main d'enfant. Le dernier rat cicatrise ses ulcères, mais il se reproduit de nouveaux lépromes.

Traitement par le 976. — Les 3 rats traités par le 976 présentent de petits lépromes à partir du 19 juin, avec un retard d'une dizaine de jours sur les témoins. Ces lépromes grossissent, s'ulcèrent, guérissent et se reproduisent dans les mêmes conditions que chez les animaux non traités.

Traitement par le 977. — Les 3 rats soumis aux injections de 977 réagissent comme les animaux soumis au 976 avec un léger retard sur les témoins au moment de l'apparition des lépromes. L'un d'eux meurt le 12 août, présentant un léprome de la peau du flanc droit avec nombreux bacilles de STEFANSKY et une infection de tout le mésentère, transformé en un bloc dur, non encore caséifié, analogue à ce qu'on observe lors de l'inoculation intrapéritonéale des rats. Des 2 autres l'un présente un léprome, qui arrive à la grosseur d'une noisette, s'élimine par caséification à travers un petit orifice et sans ulcération, puis reproduction de petits lépromes dans la même région. Le dernier rat traité par le 977 présente le 26 octobre un léprome ulcéré, qui s'étend, puis se cicatrise alors que d'autres lépromes se reproduisent aux environs de la cicatrice.

Evolution de la maladie chez les rats traités par les composés de nickel (1003) de cobalt (1004) et d'arsenic (1005). — Les animaux ont reçu 2 fois par semaine, du 11 mai au 17 décembre une injection sous-cutanée à la dose de 0 g. 005 pour le 1003 et pour le 1004 et de 0 g. 01 pour le 1005, doses déterminées au-dessous de la dose toxique de chacune de ces substances pour le rat.

Traitement par le composé de nickel (1003). — Les 3 rats traités par le composé de nickel 1003 présentent seulement le 3 août de petits lépromes sous-cutanés avec un retard de près de 2 mois sur les témoins. Au cours de cette médication les lépromes deviennent généralement moins volumineux que chez les témoins et que chez les animaux traités par les autres produits expérimentés, les ulcérations sont aussi moins étendues, elles sont plutôt croûteuses que

sanieuses ; cependant l'infection évolue comme dans les autres cas. A la fin de novembre, nos trois animaux se sont cachectisés et sont morts presque ensemble à la fin de décembre, sans lésions lépreuses étendues. Il semble qu'à la longue, le composé de nickel 1003 provoque la cachexie et la mort des animaux. Au point de vue de l'action du nickel sur l'évolution des lésions lépreuses du rat, ces observations sont à rapprocher et concordent avec les résultats obtenus par GILLIER et TISSEUIL avec le chlorure de nickel (1).

Traitement par le composé de cobalt (1004). — Des 3 rats traités par le composé de cobalt 1004, l'un meurt le 1^{er} juin à la suite d'un essai d'augmentation de la dose de médicament. On ne trouve pas à l'autopsie de lésions lépreuses, mais de la congestion des reins et de la rate. Les 2 autres présentent à partir du 29 juin, c'est-à-dire avec environ 20 jours de retard sur les témoins, de très petits lépromes sous la peau du flanc droit. Ces lépromes s'ulcèrent, guérissent et se reproduisent comme dans les cas précédents.

Traitement par le composé arsenical (1005). — Les 3 rats traités par le composé arsenical 1005 présentent de petits lépromes vers le 15 juin, à peu près dans les mêmes délais que les témoins ; il se sont développés dans les mêmes conditions, ils ont acquis des dimensions particulièrement volumineuses, les ulcères ont été dans certains cas très étendus ; ils se sont cependant toujours cicatrisés. D'autres lépromes se reproduisent dans le voisinage des cicatrices.

En résumé, comme cela avait été déjà signalé à la suite d'essais chimiothérapiques faits pour d'autres produits dans le laboratoire de M. le professeur MARCHOUX, nous avons constaté que, d'une façon générale, l'apparition des premiers lépromes était plus ou moins retardée par toutes les médications employées, le retard le plus important ayant été provoqué par le nickelothionmalate de sodium. Cependant aucun des produits expérimentés ne peut être considéré comme un médicament arrêtant l'évolution de l'infection par le bacille de STEFANSKY dans la lèpre des rats.

Il m'est particulièrement agréable, en terminant d'exprimer toute ma gratitude à mon collègue et ami, M. le professeur MARCHOUX qui a mis d'une façon si cordiale son propre laboratoire à ma disposition et m'a aidé de sa longue expérience de la lèpre des rats et de celle de l'homme. Je tiens aussi à remercier bien vivement M. le professeur FOURNEAU et M. TRÉFOUEL, qui ont mis un si aimable empressement à me fournir, pour l'expérimentation, de produits nouveaux, issus de leurs laboratoires.

(1) GILLIER et TISSEUIL. Essais de traitement de la lèpre du rat (3^e série) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1934, p. 189.

Action curative dans la fièvre boutonneuse d'un sérum expérimental de cheval préparé,

Par J. CAMINOPETROS, B. CONTOS, T. PHELOUKIS et A. PAGONIS.

Comme nous l'avons montré dans une publication antérieure (1) le cheval peut être infecté par injection intradermique ou intra-oculaire de doses relativement faibles de virus boutonneux (broyat de tiques ou émulsion de vaginale de cobaye infecté). Sa sensibilité est démontrée par la réaction spécifique de la peau et de la conjonctive, suivie après incubation de 3 jours, de fièvre élevée, par la virulence du sérum ainsi que par les propriétés neutralisantes du sérum à la suite des réinoculations de virus. L'immunisation de deux chevaux, poursuivie jusqu'ici, nous a permis d'étudier l'effet curatif de leur sérum sur la maladie humaine. Dans la présente note nous avons recueilli les résultats du traitement avec le sérum expérimental, appliqué dans 5 cas de fièvre boutonneuse et dans deux cas de typhus bénin.

L'étude de l'effet curatif du sérum dans cette dernière maladie, qui, malgré ses ressemblances cliniques avec la fièvre boutonneuse s'en différencie bien nettement, peut fournir des indications importantes sur l'action spécifique du sérum.

Technique de l'immunisation des chevaux. — Les inoculations du virus (broyat de tiques ou de vaginale de cobaye infecté) étaient généralement faites dans la peau ; la voie conjonctivale ne fut que rarement utilisée, surtout dans le cas de l'émulsion de vaginale de cobaye. La virulence du broyat des tiques fut chaque fois éprouvée sur cobaye par inoculation intrapéritonéale ; en général 1/2 cm³ de l'émulsion utilisée provoquait constamment la maladie typique de cet animal (périorchite fébrile) ; la dose de virus inoculé à chaque cheval était fournie par le broyage de 200 à 250 tiques (larves, nymphes, adultes ou de vaginale de 3 à 4 cobayes).

L'examen de la virulence du broyat de tiques était de plus complété par la recherche de *Rickettsia* sur des frottis, colorés par le Giemsa, des viscères d'un certain nombre de tiques de chaque lot. Par cette méthode nous avons pu constater des variations dans la forme et la virulence des *Rickettsia*.

Généralement ce sont les formes de petites dimensions, observées surtout dans les organes de nymphes qui sont plus virulentes

(1) J. CAMINOPETROS, TH. PHELOUKIS et B. CONTOS. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 20 juin 1933, t. CIX, p. 835.

que les formes longues trouvées à l'examen des nymphes ou des adultes et ceci indépendamment de leur nombre (Voir photos n^{os} 1 et 2).

Les deux chevaux fournisseurs de sérum ont reçu depuis le début de l'immunisation, le 16-2-33, jusqu'à la dernière saignée, le 15-9-34, les inoculations de virus étant faites à des intervalles variant de 15 jours à 1 mois, l'un 52 et l'autre 23 inoculations. La réaction cutanée ou conjonctivale très forte pendant les premières



Photo 1. — *Rickettsia* des viscères de tiques, formes longues.



Photo 3. — *Rickettsia* des viscères de tiques, formes courtes.

inoculations de virus ainsi que la fièvre, atteignant souvent 40°5, deviennent presque insignifiantes après une série de 10 injections. Le pouvoir agglutinant du sérum, examiné avec diverses souches sensibles de *Proteus* (OX₁₉, OX₂, OX₂) ne fut nullement influencé au cours de l'immunisation, le taux maximum de l'agglutination avec OX₁₉ ne dépassant pas le 1/50°.

Les observations de fièvre boutonneuse et du typhus bénin, soumises au traitement avec le sérum à des époques variables depuis le mois d'août 1933, sont données ci-dessous suivant leur ordre chronologique.

OBSERVATION N° 1. — ZANTHI ALEX., 65 ans, habitant le quartier Saint-Thoma, Ampelokipoi. Entre à l'hôpital des Maladies contagieuses au 11^e jour de sa maladie le 17 août 1933, état général grave, fièvre 39°, éruption généralisée maculo-papuleuse sur tout le corps n'épargnant pas la figure, les plantes des pieds ni les paumes des mains.

Conjonctivite intense ; *tache noire typique* sur la gorge (photo n° 3). Weil-Felix négatif, le 12^e jour, même état général, fièvre 39°.

Injection sous-cutanée de 60 cm³ de sérum (saignée 10 août) ; l'après-midi la fièvre est baissée à 37°8. Le 13^e jour *nouvelle injection de 70 cm³ de sérum*, la fièvre descend à 37°. Conjonctivite disparue. Le 14^e jour température normale ; plusieurs éléments éruptifs de couleur violacée sur différentes régions du corps.

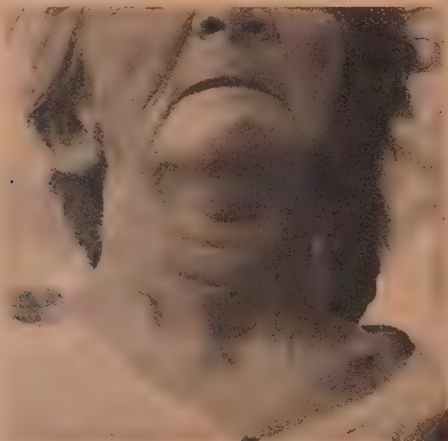


Photo 3. Observation 1. — Tache noire sur la gorge.

Recherches expérimentales. — Des tiques récoltées sur 3 chiens vivant dans la maison de la malade sont reconnues infectées par inoculation au cobaye. A plusieurs reprises des tiques provenant de ces chiens furent utilisées pour l'immunisation des chevaux.

OBSERVATION N° 2. — S. ZANI, 31 ans, habitant Athènes, quartier Galatsi, Patissia. Entre à l'hôpital des Maladies contagieuses le 18 août 1933 au 9^e jour de sa maladie, avec fièvre élevée (39°) et état général très grave. Éruption maculo-papuleuse généralisée. Assez nombreuses papules au front, aux paumes des mains et aux plantes des pieds. *Tache noire typique à la périphérie de l'ombilic* (photo n° 4), le 10^e jour, fièvre 39°, Weil-Felix négatif. *Injection de 65 cm³ de sérum*. Le lendemain la fièvre est descendue à 38° ; *deuxième injection de sérum 100 cm³*, le 12^e jour l'état général très amélioré, température peu au-dessus de la normale, 37°2. *Injection de 90 cm³ de sérum*. Le soir ascension transitoire de la température à 38°2. Le lendemain la fièvre est descendue à 37°2. Depuis le 14^e jour l'apyrexie est définitivement installée ; l'éruption n'est plus perceptible. *Le Weil-Felix reste négatif.*

Recherches expérimentales. — Des tiques récoltées sur un chien vivant dans la maison du malade furent trouvées très virulentes pour le cobaye à plusieurs reprises au cours de l'été.

OBSERVATION N° 3. — SPYRIDION MARM..., 34 ans, habitant le village de Laurium. Entre à l'hôpital des Maladies contagieuses le 13 septembre 1933 au 6^e jour de sa maladie avec état général très grave ; fièvre élevée (39°) ; conjonctivite intense, éruption maculo-papuleuse sur tout



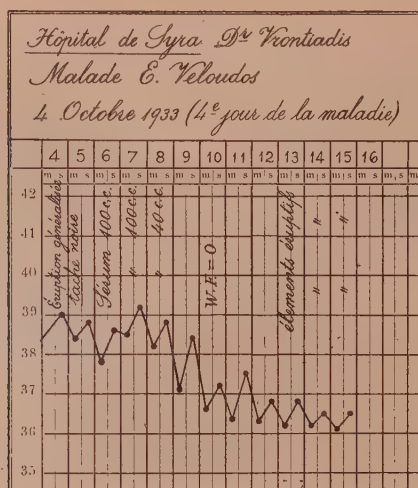
Photo 4. Observation 2. — Tache noire à la périphérie de l'ombilic.

le corps ; nombreuses papules aux paumes des mains et aux plantes des pieds. *Weil-Felix négatif*. Le 7^e jour, la fièvre continue élevée à 39° ; *injection de 100 cm³ de sérum* (saignée 4-9-33). Le 8^e jour la fièvre descend à 38° ; *nouvelle injection de 100 cm³ de sérum* ; les macules disparues, de rares papules de couleur violacée persistent ; le 10^e jour apyrexie, le malade entre en convalescence.

OBSERVATION N° 4 (Courbe n° 1). — Malade E. VEL, 38 ans, habitant à Syra (quartier de la périphérie Ano-Syra). Entre à l'hôpital municipal (Directeur Dr. Vrontialis) le 3-10-33 au 4^e jour de la fièvre ; arthralgies très pénibles, fièvre 39°, conjonctivite intense ; visage congestionné. Eruption maculo-papuleuse généralisée. Plusieurs papules au front, aux plantes des pieds et aux paumes des mains. *Tache noire à la partie supérieure de la jambe droite*, entourée d'une large zone congestionnée (photos nos 5 et 6). Le 4-10-34 nouvelle éruption ; fièvre continue. Inoculation du sang total à 4 cobayes ; 5-10-34, état général grave ; fièvre 38°8 le soir. 6-10-34, *injection de 100 cm³ de sérum* le matin de bonne heure, suivie quelque temps après de chute de la fièvre à 37°8 ; 7-10-33 amélioration très manifeste ; la conjonctivite et les arthralgies ont disparu ; *nouvelle injection de 100 cm³ de sérum*. 8-10-34, température pendant toute la matinée à 37°2 ; *injection de 40 cm³ de sérum*. Les macules sont effacées sans laisser de traces ; restent quelques papules de couleur violacée. 9-10-34, l'amélioration est progressive ; le soir ascension de la fièvre à 38° pendant quelques heures. Depuis, sauf un clocher

fébrile le 11^e jour, la température est devenue normale et le malade entre en convalescence qui fut très courte.

La réaction de *Weil-Felix* faite avec du sang prélevé le 9-10-34 fut entièrement négative.



Courbe n° 1. Observation 4. — Ce même malade des photos 5 et 6.



Photo 5. — Observation 4. — Tache noire typique.

Recherches expérimentales. — a) Le 4-10-33 inoculation du sang total non défibriné à quatre cobayes mâles (élevés à l'hôpital municipal de Syra) 4 cm³ dans le péritoine et 4 cm³ sous la peau. L'un

des cobayes meurt le lendemain; les trois autres transportés à Athènes le 10-10-33 ont présenté après deux jours une périorchite violente accompagnée de fièvre élevée; cette souche conservée fut volontairement arrêtée après 15 passages en séries; elle fut

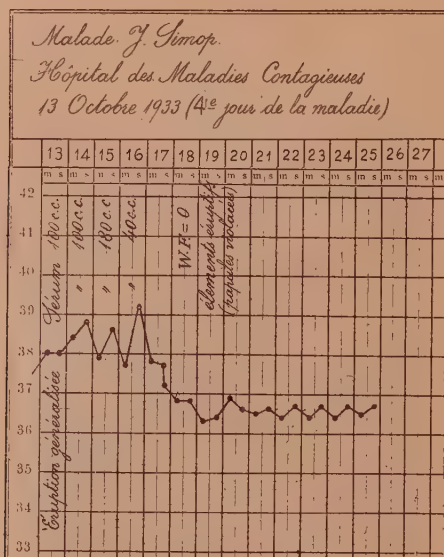


Photo 6. Observation 4 — Fièvre boutonneuse (Syrá).

employée pour l'immunisation de chevaux fournisseurs de sérum; l'infection transmise aux cobayes de cette lignée fut éprouvée par inoculation de virus du typhus bénin; b) Avec des tiques récoltées sur des chiens vivant au voisinage du malade nous avons pu aisément provoquer la maladie typique du cobaye.

OBSERVATION N° 5. — (Courbe n° 2) J. SIMOP, 12 ans, habitant Athènes, (quartier Saint-Barbara). Entre à l'hôpital des Maladies contagieuses au quatrième jour de sa maladie le 13 septembre 1933. Etat général grave; fièvre en plateau à 39°. Arthralgies et myalgies; conjonctivite intense; éruption maculopapuleuse sur tout le corps; plusieurs éléments aux plantes des pieds; *injection de 100 cm³ de sérum le matin* qui amène une chute de la fièvre de 1° pendant toute la journée. Le lendemain *nouvelle injection de 100 cm³ de sérum*; clocher fébrile à 38°8 dans

l'après-midi; le 15 septembre, amélioration manifeste; *injection de 180³ cm de sérum (100 le matin et 80 le soir)*; le 16 la fièvre reste autour de 38°; *injection de 40 cm³ de sérum*; l'après-midi ascension de la fièvre à 39° mais sans que l'état général du malade soit aggravé.



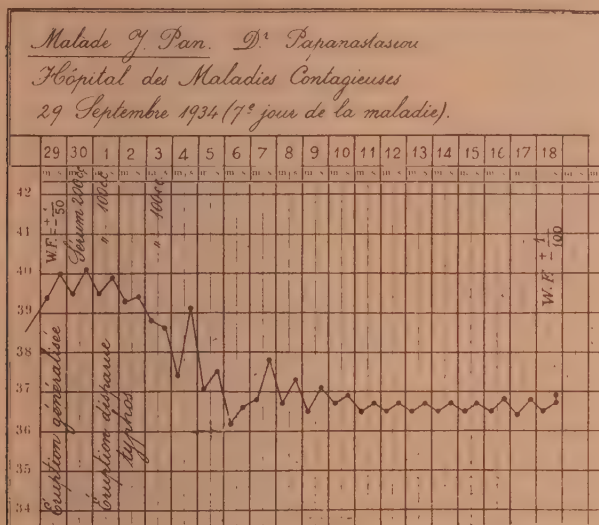
Courbe n° 2. Observation 5.

Depuis le 17 l'amélioration a progressé et la fièvre tombe définitivement le neuvième jour de la maladie. Sur des chiens vivants dans la maison du malade nous avons récolté à plusieurs reprises des tiques infectées.

Observations de typhus bénin traités par le sérum expérimental contre la fièvre boutonneuse.

OBSERVATION N° 6. — (Courbe n° 3). Malade J. PAN..., 26 ans, habitant le quartier de la bibliothèque antique, rue Polygnoutou, Athènes (docteur PAPANASTASSIOU). Le 22 septembre : apparition brusque de fièvre élevée accompagnée de myalgies aux membres inférieurs. Le troisième jour de la fièvre, éruption composée de petits éléments confluent dans le dos. Les jours suivants, la fièvre continue élevée et l'éruption s'est généralisée; plusieurs éléments aux paumes des mains et aux plantes des pieds, vraies macules s'effaçant entièrement à la pression du doigt. Malgré l'aggravation progressive de l'état général du malade (délire, céphalée intense), l'éruption commence à pâlir dès le lendemain et le huitième jour elle avait entièrement disparue; au onzième, délire très fort et affaiblissement très prononcé bien que la fièvre ait baissé. Les

jours suivants, chute de la fièvre en lysis, mais l'état général reste sérieux (typhos). Après un intervalle d'un jour d'apyrexie au quinzième jour, récurrence de la fièvre pendant deux jours. L'apyrexie ne s'est établie qu'au 17^e jour et la convalescence fut très longue. *La réaction de Weil-Felix, négative au début, est devenue positive au neuvième jour de l'apyrexie.*



Courbe n° 3. Observation 6. — Le typhus bénin.

Le sérothérapie appliquée avec des doses très élevées de sérum depuis le huitième jour jusqu'au onzième jour (400 cm³ au total) à l'hôpital des Maladies contagieuses s'est montrée *sans aucune action favorable sur l'évolution de la maladie* ou sur les symptômes cliniques généraux (Saignée du 20-9-1934).

Recherches expérimentales. — Avec du sang total prélevé au septième jour de la maladie ont été inoculés trois cobayes mâles (provenant d'un élevage isolé à l'hôpital des Maladies contagieuses) aux doses de 5 cm³ dans le péritoine et 4 sous la peau. Ces animaux suivis pendant un mois n'ont présenté aucun symptôme morbide.

De tels insuccès dans la transmission du typhus bénin par injection de sang au cobaye ne sont pas rares ; en effet sur sept cas, dans lesquels nous avons procédé à la transmission expérimentale de l'infection trois fois seulement celle-ci fut réalisée ; et dans trois cas, la transmission de l'infection au cobaye (périorchite fébrile) fut obtenue après passage par rat blanc. Le premier cas était du doc-

teur PAPANASTASSIOU avec 13 passages successifs sur cobaye 27-11-33, le second du docteur CRIMBAS le 10-12-33 et le troisième de l'hôpital des Maladies contagieuses le 21-12-33). Plusieurs cobayes de ces trois lignées sont éprouvés par inoculation des tiques infectées, à la suite de laquelle tous les animaux ont réagi par une maladie généralement typique. Dans les autres, quatre cas avec résultat négatif, les inoculations du sang furent faites directement sur cobayes à doses élevées (les trois cas provenaient d'Athènes, docteur PAPANASTASSIOU et docteur PEZOPOULOS, service du professeur ARAVANTINOS, et le quatrième du Pirée, docteur NICOLAÏDÈS).

Ces résultats sont en accord avec ceux observés sur un nombre plus grand de malades par MARCANDIER et PIROT (1).

OBSERVATION N° 7. — P. ANL..., rue Assomaton, Athènes, novembre 1933. Entre à l'hôpital des Maladies contagieuses au huitième jour de la maladie, avec éruption généralisée sur tout le corps; les éléments éruptifs sont des vraies macules. Le dixième jour, disparition de l'éruption mais l'état général est devenu très sérieux. Une injection de 100 cm³ de sérum n'a aucune action sur les symptômes généraux (délire, typhos) ou sur l'évolution de la maladie dont la durée fut de 16 jours.

CONCLUSIONS

Les faits observés à la suite de l'application de la sérothérapie dans cinq cas de fièvre boutonneuse ont montré une action manifeste du sérum sur l'évolution de la maladie. Dans deux cas le raccourcissement de la durée de la maladie ne peut être mis en doute, la durée de la fièvre boutonneuse dans les cas avec éruption généralisée ainsi qu'il fût établi par l'étude de la maladie expérimentale chez l'homme n'étant jamais inférieure à 12 jours. Par contre dans le typhus bénin l'action du sérum s'est montrée tout à fait nulle bien que le sérum ait été employé à doses massives et qu'il ait été prélevé à un stade plus avancé de l'immunisation des chevaux. Il est très probable que l'effet curatif du sérum sur la fièvre boutonneuse pourra être augmenté encore lorsque l'immunisation des chevaux employés aura été poursuivie davantage.

Institut Pasteur d'Athènes.

(1) MARCANDIER et PIROT. Transmission de l'homme au cobaye (après passage par le rat) du virus typique toulonnais. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1932, t. CXCIV, p. 1693.

L'endémicité amaryle chez les indigènes du Soudan,

Par E. GOURVIL.

Les observations faites au cours des récentes épidémies survenues au Soudan démontrent que le virus amaryl est très répandu dans le monde indigène. Le développement des voies de communication et des moyens de transport rapides ne sont sans doute pas étrangers à cet état de choses.

Dès l'apparition de l'épidémie de Sikasso (1931) notre conviction était déjà établie, si bien que nous avons appliqué les prescriptions des décrets de 1927 *sans distinction de races*. Jamais la fièvre jaune n'avait été signalée ni à Sikasso ni dans les régions limitrophes ; ni avant ni au cours de l'épidémie, la morbidité ni la mortalité indigènes ne subirent de variations. Toutes les recherches que nous avons faites pour découvrir la provenance du virus demeurèrent vaines. Nous avons admis son existence sur place dans le milieu indigène et avons sollicité, et obtenu le déplacement de l'agglomération européenne qui fut reconstruite à 400 m. du village indigène de Sikasso. La présence du virus amaryl chez les indigènes de Sikasso fut prouvée quelques mois plus tard grâce aux recherches du docteur STÉFANOPOULO (novembre 1931) qui découvrit que 20 o/o des indigènes de Sikasso possédaient un sérum protecteur vis-à-vis du virus amaryl.

En octobre 1931, deux Européens sur trois qui vivaient à Kayo succombaient à une atteinte de fièvre jaune. Kayo est le nom d'une ferme de colonisation située à 40 km. de Ségou. De l'enquête faite sur place il résultait qu'au moment où la maladie s'était manifestée aucun de ces Européens n'avaient quitté Kayo depuis plus d'un mois et que d'autre part depuis le même laps de temps ils n'avaient reçu aucune visite.

Par contre quelques jours avant l'apparition du mal ils avaient assisté à la ferme à une fête indigène constituée par un tam-tam nocturne.

Il fallait donc admettre la présence du virus chez les indigènes de Kayo lesquels ne manifestèrent aucun symptôme de maladie. Cette présence du virus fut démontrée par les recherches effectuées peu de temps après par le docteur STÉFANOPOULO qui trouva chez les indigènes de Kayo des sérums protecteurs vis-à-vis du virus amaryl dans la proportion de 20 o/o.

Au cours de l'épidémie de Kayes 1932, la population indigène fut particulièrement touchée. Beaucoup d'indigènes présentèrent

des formes mortelles en tous points comparables à celles observées chez les Européens. L'un de nos infirmiers indigènes succomba après trois jours d'une maladie typique (vomito-négro, albuminurie croissante : de 1 gr. à 4 gr. 20).

Les lésions observées à l'autopsie étaient identiques à celles observées chez les Européens.

Que le virus ait été apporté par des indigènes venus des mines de la Falémé à Kayes à pied, couvrant ainsi une distance supérieure à 100 km. par les sentiers de brousse, le fait nous paraît improbable.

Le virus existait sur place. Le fait était déjà démontré par le docteur STÉFANOPOULO, lequel sur 25 prélèvements de sang faits le 26 décembre 1931 sur des enfants de 7 à 12 ans habitant Kayes, avait trouvé 5 sérums protecteurs, soit une proportion de 20 0/0 et 3 sérums douteux.

CONCLUSION

La fièvre jaune existe à l'état endémique dans un grand nombre d'agglomérations indigènes du Soudan.

Il importerait d'établir une carte détaillée de l'endémicité amaryle au moyen des procédés biologiques dont nous disposons actuellement.

En attendant qu'une vaccination large et efficace ait mise l'A. O. F. à l'abri du virus amaryl, en dehors d'une lutte permanente toujours nécessaire, contre les stégomyias, il faut s'efforcer de réaliser une ségrégation urbaine en obtenant une séparation nette et suffisante entre les habitations européennes et les agglomérations indigènes. Cette ségrégation a été réalisée à Sikasso puis à Kayes.

Remarques à l'occasion d'une épidémie de fièvre jaune,

Par E. GOURVIL.

Le 3 juillet 1931 la fièvre jaune faisait son apparition à Sikasso pour la première fois. Du 3 au 13 juillet sept Européens furent atteints. Cinq succombèrent. Les observations détaillées des maladies sont publiées d'autre part. Quelques constatations cliniques faites au cours de l'épidémie nous ont paru intéressantes à noter.

a) *La rachialgie*. — Dans tous les cas sauf un, la rachialgie classique dite « coup de barre » a fait défaut. Les malades accusaient une grande lassitude sans douleurs réellement localisées.

b) *La température*. — Elevée au début : 40°, elle se maintenait en plateau pour tomber d'une façon complète ou incomplète le 3^e ou le 4^e jour. La chute de la température fut, dans la plupart des cas, l'annonciatrice d'une fin prochaine.

c) *Les vomissements*. — N'ont jamais fait défaut, toujours accompagnés de vives douleurs épigastriques. D'abord alimentaires, ils ne tardaient pas à être uniquement constitués par un liquide brunâtre contenant en suspension des filaments bruns foncés comparables à des débris de tabac puis ils devenaient franchement noirs. Deux malades ayant présenté des vomissements noirs caractéristiques ont guéri.

d) *L'albuminurie*. — L'absence d'albumine a été constatée dans les urines émises par une malade quelques instants avant sa mort. Cette malade n'avait pas été vue auparavant. Il semble que l'absence d'albuminurie bien qu'exceptionnelle peut être observée dans la fièvre jaune. D'une façon générale l'albuminurie est la règle. L'augmentation progressive du taux de l'albuminurie entraîne un pronostic de plus en plus sombre.

Si l'apparition des vomissements noirs signe le diagnostic de fièvre jaune, elle n'a pas une signification aussi fâcheuse que l'augmentation progressive du taux de l'albumine dans les urines.

e) *L'ictère*. — La coloration subictérique plus ou moins accentuée des conjonctives et des téguments était la règle, nous n'avons pas observé de coloration ictérique franche.

f) *Le pouls*. — Le plus souvent les malades présentaient une dissociation du pouls et de la température. Le pouls étant plus rapide que ne le comportait l'hyperthermie, dans deux cas nous avons observé une brachycardie allant pour l'un des malades jusqu'à 35 pulsations minute sans que l'on puisse admettre que cette bradycardie fut liée à une intoxication par les sels biliaires.

g) *Troubles nerveux*. — Dans tous les cas nous avons observé une prostration et une omnubilation extrêmes. Cependant, certains malades ont présenté d'une façon épisodique des troubles nerveux caractérisés : tics de la face, trismus et dysphagie, spasmes et convulsions des membres, agitation extrême. Ces troubles se manifestaient à une phase apyrétique de la maladie.

Leur apparition entraîne un pronostic très sombre.

La lutte contre cette épidémie, dont les détails ont été publiés d'autre part, fut surtout marquée par deux faits :

1° L'application aux indigènes de toutes les prescriptions des
Bull. Soc. Path. Ex., n° 1, 1935.

décrets de 1927 (applicables seulement aux individus de race blanche et issus de race blanche);

2° La réalisation d'une ségrégation urbaine par l'abandon des bâtiments utilisés par les Européens dans le village et la construction d'une nouvelle agglomération européenne en un terrain choisi et bien isolé à 400 m. du village indigène.

Essai de vaccination contre la peste bovine

par voie veineuse,

Par H. JACOTOT.

Les vaccins antipestiques préparés au moyen de pulpes organiques virulentes n'engendrent pas l'immunité d'emblée lorsqu'on vaccine par la voie hypodermique; la résistance des sujets vaccinés, inappréciable, par les procédés dont nous disposons, dans les jours qui suivent immédiatement la vaccination, peut être mise ensuite en évidence; elle se développe progressivement et plus ou moins rapidement selon les circonstances; dans les meilleures conditions — émulsion d'activité élevée et précise, très fine, injectée en plusieurs points du tissu conjonctif sous-cutané pour que la résorption soit complète dans le minimum de temps — les sujets peuvent cohabiter avec des malades sans contracter la peste trois ou quatre jours après avoir reçu le vaccin; c'est seulement le 7^e ou le 8^e jour qu'ils sont en mesure de supporter sans troubles l'épreuve brutale que constitue l'inoculation expérimentale de sang virulent (1).

Au cours de recherches effectuées en vue de réduire les délais d'établissement de l'immunité nous avons été amené à étudier les suites de la vaccination par voie veineuse; les résultats obtenus sont assez curieux pour mériter qu'on les signale (2).

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

On fait usage d'un vaccin composé de la manière suivante :

Pulpes ganglionnaires et spléniques de dix veaux .	1
Eau physiologique	2,25
Glycérine	0,55
Toluène	6 o/o

(1) Voir : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1932, page 761,

(2) Toutes les expériences ont été faites avec des veaux de 12 à 14 mois, pesant 120 kg.

Titré au moment de l'emploi ce vaccin engendre une forte résistance à la dose de $1\text{ cm}^3\ 5$; il écarte pratiquement toute réaction à partir de la dose de 3 cm^3 .

On vaccine cinq veaux par injection dans la jugulaire. Immédiatement avant l'administration, l'émulsion vaccinale est étendue d'eau physiologique de manière que son titre passe du $1/4$ au $1/10^e$; il en sera de même dans toutes les expériences rapportées dans cette note.

Quarante-huit heures après la vaccination on éprouve les sujets par inoculation sous cutanée de 2 cm^3 de sang virulent :

N° des veaux	Quantité de l'émulsion mère administrée	Suite de l'inoculation virulente
3.145	$1\text{ cm}^3\ 5$	Réaction mortelle en 13 jours.
3.169	3 cm^3	Réaction thermique forte ; catarrhe intestinal.
3.192	5 cm^3	Réaction mortelle en 22 jours.
3.144	7 cm^3	Réaction thermique forte ; ulcérations buccales ; diarrhée pendant 12 jours.
3.170	12 cm^3	Fièvre d'intensité moyenne, diarrhée pendant 10 jours.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

On emploie une émulsion vaccinale composée comme la précédente mais avec seulement les pulpes ganglionnaires de dix veaux, cette émulsion possède une haute activité, les sujets qui en reçoivent $1\text{ cm}^3\ 5$ restent indifférents à l'épreuve virulente ou n'y répondent que par une réaction thermique modérée ; à partir de la dose de 5 cm^3 elle est entièrement efficace pour tous les sujets.

Ce vaccin est administré à deux veaux — nos 3.491, 3.492 — par injection dans la jugulaire ; chacun d'eux en reçoit 12 cm^3 .

Quarante-huit heures après on procède à l'inoculation d'épreuve ; chaque sujet reçoit, dans la jugulaire également 20 cm^3 d'une dilution de sang virulent au $1/10^e$.

L'un réagit par une fièvre d'intensité moyenne et par une diarrhée de trois jours ; l'autre présente une longue réaction thermique et de la diarrhée intermittente, il s'amaigrit de façon marquée.

On peut conclure de ces deux expériences que 48 h. après l'administration du vaccin par la voie veineuse les sujets vaccinés sont à peu près aussi sensibles à l'inoculation virulente que des animaux non vaccinés.

Dans les expériences suivantes l'épreuve a été pratiquée après trois semaines, c'est-à-dire dans des délais couramment adoptés dans l'étude de la vaccination hypodermique.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

On utilise une émulsion de même formule que les précédentes, préparée avec les ganglions de quatre veaux.

Titree au moment de l'emploi elle engendre une résistance très marquée à la dose de 3 cm³ 5 et une résistance complète à la dose de 5 cm³ (absence de toute réaction, même thermique, à l'épreuve).

Trois veaux — n^{os} 3.227, 3.228, 3.229 — reçoivent chacun dans la jugulaire 10 cm³ de l'émulsion mère.

Trois semaines plus tard on injecte à chacun d'eux par voie hypodermique, 2 cm³ de sang virulent.

Tous les trois réagissent par une forte fièvre : ils présentent de la diarrhée pendant plusieurs jours ; leur état général s'altère, ils maigrissent notablement.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE

On fait usage d'une émulsion ganglionnaire de même formule que les précédentes ; la pulpe organique a été fournie par cinq taureaux.

À la dose de 5 cm³ cette émulsion engendre, chez les veaux, une résistance telle que, éprouvés par inoculation de sang virulent dans les conditions ordinaires, ils ne manifestent aucun trouble ou présentent seulement de légères irrégularités thermiques.

A quatre veaux on injecte uniformément dans la jugulaire, 12 cm³ d'émulsion mère.

Trois semaines après on effectue l'inoculation d'épreuve ; les deux premiers reçoivent dans la jugulaire 20 cm³ d'une dilution de sang virulent au 1/10^e, les deux suivants reçoivent dans le tissu conjonctif sous-cutané 2 cm³ du même sang pur ; voici les suites de cette épreuve pour chacun d'eux.

3.496. Réaction thermique assez forte qui se prolonge ; catarrhe.

3.497. Réaction thermique assez forte ; diarrhée pendant une semaine.

3.498. Réaction mortelle en trois semaines.

3.499. Réaction mortelle en dix jours.

CONCLUSIONS

L'administration du vaccin antiseptique par voie veineuse ne permet pas d'abréger les délais d'établissement de l'immunité. Bien au contraire, l'emploi d'émulsions vaccinales dont l'activité a été rigoureusement éprouvée, montre qu'à la suite de l'injection du vaccin dans la jugulaire la résistance à l'infection pestique ne s'établit pas ou s'amorce à peine ; les animaux vaccinés dans de telles conditions conservent à l'égard de la peste bovine une réceptivité comparable à celle des animaux non vaccinés.

On peut supposer que dans le torrent circulatoire l'extrait organique perd, au cours de la désintégration qu'il subit, la propriété d'immuniser.

Il y a peut-être quelque relation entre ce fait et l'impossibilité où l'on est de préparer l'antigène vaccinant à partir du sang virulent.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Les réflexes rotuliens dans le typhus endémique,

Par N. LORANDO.

Dans une publication antérieure parue en Grèce (1) nous avons décrit deux cas de typhus endémique d'Athènes et insisté surtout sur la symptomatologie et le diagnostic différentiel entre le typhus endémique et les autres fièvres exanthématiques.

En étudiant un foyer de typhus endémique, nous avons pu recueillir une série de 13 malades qui tous provenaient de la même zone d'Athènes, zone archéologique où les Américains et les Grecs ont commencé depuis 1931 à démolir des groupes de maisons pour les fouilles de l'ancienne agora. Une étude épidémiologique complète de ces cas sera publiée prochainement en collaboration avec P. LÉPINE.

Aujourd'hui nous voulons attirer l'attention sur un signe clinique que nous avons relevé sur quatre de ces malades, nos cas les plus récents, l'abolition des réflexes rotuliens au cours du typhus endémique d'origine murine.

Cette succession des cas où le signe a été positif (c'est-à-dire tous les cas observés depuis que nous le recherchons), nous a semblé mériter d'être signalée, bien que ce chiffre de quatre cas ne forme encore qu'un total restreint.

L'histoire clinique d'un des cas (malade du docteur PAPANASTASSIOU) est la suivante :

B... J., âgé de 21 ans étudiant en droit habite le 2^e étage de la rue Polygnotou 11, depuis plusieurs années ; il occupe un appartement très propre et bien ensoleillé. Depuis deux mois il n'a pas été piqué par des poux ni par des tiques. Il avait seulement l'habitude de jouer avec son chat, le prenant même la nuit dans son lit. Je signale ce détail car des expériences en cours, avec M. P. LÉPINE nous montrent que cet animal peut jouer un rôle important dans la transmission directe ou indirecte de la maladie.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

Antécédents personnels : Paludisme dans son enfance ; depuis, pas de rechutes. Fièvre dengue en 1928.

Etat actuel : Le 6 octobre 1935, en pleine santé, le malade se sent courbaturé et il a mal à la tête ce qui l'oblige à garder le lit. La fièvre monte à 38°5 elle est accompagnée de lassitude générale avec perte d'appétit. Le lendemain le malade est examiné par le docteur PAPANASTASSIOU qui observe une légère congestion du voile du palais et des amyg-

(1) N. LORANDO. Typhus endémique bénin ou maladie de BRILL à Athènes. *Iatriké Athinai*, 1934, 42 (en Grec).

dales avec un ballonnement du ventre et légère augmentation de la rate qui était palpable après une forte inspiration. L'examen des quatre systèmes fut négatif.

Dans la soirée du 7 octobre après une émotion, le malade présente une contracture du pouce sur les autres doigts, le pouce se porte en adduction, les autres doigts se sont ramassés et lui ont été opposés, fléchis surtout dans l'articulation métacarpophalangienne. La paume de la main prit l'attitude de la main d'accoucheur et le poignet se porta en flexion sur l'avant bras : cette crise de tétanie dure quelques minutes seulement. La fièvre est continue depuis le 1^{er} jour, oscillant entre 38°5 et 39°.

Du 5^e au 6^e jour de la maladie on constate une élévation thermique au-dessus de 40°, en même temps apparaît un exanthème composé de macules de 3 à 6 mm. de diamètre à bords irréguliers, séparés par de petits espaces de peau saine. Ces macules disparaissaient à la pression.

L'exanthème apparut d'abord à l'épigastre, au sternum, mais peu à peu occupe les parties internes des cuisses et des bras, ainsi que le dos et le ventre ; quelques taches furent notées aux plantes des pieds et à la paume de la main mais jamais à la face. On n'observa nulle part d'escarre ou tache de PIERI.

Du 6^e au 11^e jour la fièvre oscille autour de 39° à 40°. La céphalée est intense, le sommeil de courte durée entrecoupé d'insomnie tenace avec délire.

La langue est saburrale, le ventre ballonné et la constipation opiniâtre. Le pouls est lent, autour de 60-65, fort et régulier avec pression artérielle normale. Enfin on remarqua un léger tremblement des mains.

L'exanthème persiste jusqu'au 10^e jour de sorte qu'il avait disparu complètement le 11^e jour de la maladie, jour de notre examen ; c'est alors qu'en examinant le malade nous constatons une *abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens*, tandis que les autres réflexes sont normaux. De plus, les sensibilités tactiles, et à la chaleur, étaient normales.

Nous avons pu suivre régulièrement ce cas grâce à l'obligeance de notre confrère, et nous avons pu constater que tous les signes disparurent peu à peu. La fièvre baissa en lysis le 15^e jour de sorte que le 25 octobre on notait une température de 37°1, un pouls à 70, et un retour complet des réflexes rotuliens et achilléens ; WEIL-FELIX positif le 11^e jour avec OX 19 (positif à 1/1.000, Institut Pasteur).

Depuis cette date nous avons pu observer trois autres cas. Ce sont :

1^o M. G..., âgée de 55 ans convalescence d'une maladie avec fièvre de 14 jours de durée et exanthème du même type que le malade précédent. *Réflexes rotuliens abolis* dès le début de la maladie, retour à la normale des réflexes après la défervescence.

2^o TH. D..., âgé de 20 ans ; typhus endémique, inoculation du sang au cobaye et transmission d'une maladie ayant les caractères du typhus murin (P. LÉPINE). *Réflexes rotuliens abolis* du début au 12^e jour.

3^o Mme E. L..., 70 ans. Typhus endémique ; WEIL-FELIX + 1/800^e le 6^e jour. *Réflexes rotuliens à peine perceptibles* pendant la période fébrile.

De ce qui précède nous voyons que pendant la période d'état du typhus endémique, nous avons noté chez trois malades la disparition des réflexes rotuliens, tandis que chez le quatrième ils étaient très nettement diminués. Nous aurions désiré rechercher les altérations probables du liquide céphalo-rachidien mais malheureusement nous avons rencontré un refus formel à la ponction lombaire. Nous avons voulu pourtant noter ce signe pour attirer l'attention des confrères sur la recherche systématique des réflexes de leurs malades atteints de typhus endémique et de fièvre boutonneuse; peut-être la présence de ce signe dans le typhus, aiderait quelquefois le clinicien au diagnostic différentiel de cette maladie, d'autant plus que dans un cas de fièvre boutonneuse que nous avons observé, les réflexes rotuliens étaient conservés.

Hôpital français et Institut Pasteur d'Athènes.

Sur la culture des *Leishmania* en milieu NNN « mouillé »,

Par L. PARROT et A. DONATIEN.

Nos collègues L. NATTAN-LARRIER et L. GRIMARD-RICHARD ont montré ici, récemment (1), l'intérêt pratique et économique que présente la culture des *Leishmania* en milieu NNN « mouillé », c'est-à-dire additionné d'eau salée à 9 0/00. En particulier, lorsque, après avoir prélevé le liquide de condensation d'un tube de NNN précédemment ensemencé, on y ajoute quelques centimètres cubes d'eau physiologique, la culture « repart ». On peut ainsi obtenir deux ou trois cultures successives de *Leishmania* dans le même tube de gélose au sang. En outre, les Flagellés développés en milieu « mouillé » possèdent une longévité remarquable : ils restent bien vivants pendant plus de 100 jours.

Nous pouvons confirmer ces constatations. De 1923 à 1926, en effet, nous avons régulièrement employé ce procédé pour mieux assurer la conservation de nos souches de *Leishmania tropica*. Après chaque repiquage, nous remplaçons le liquide de condensation des tubes de culture ayant servi aux ensemencements par 2 ou 3 cm³ d'eau physiologique. Dans le cas d'une souillure accidentelle des repiquages, les tubes « mouillés », replacés à l'étuve à 22°-24°, nous servaient à récupérer les souches compromises. Nous avons alors noté que les *Leptomonas* restaient longtemps vivants dans les tubes de « deuxième cuvée ». Exemples :

(1) Ce *Bull.*, t. XXVII, n° 7, 1934, pp. 656-658 et n° 9, pp. 843-847.

1. Tubeensemencé avec *L. tropica* (souche Don.) le 24 novembre 1923, vidé de son contenu, pour repiquage le 19 décembre 1923; on y ajoute de l'eau physiologique. Le 15 février 1924 (58^e jour), formes flagellées vivantes.

2. Tubeensemencé le 28 octobre 1923 (même souche), vidé, puis additionné d'eau physiologique le 8 novembre 1923. Flagellés vivants le 15 février 1924 (99^e jour).

3. Tubeensemencé le 8 novembre 1923 (même souche), vidé, puis additionné d'eau physiologique le 29 novembre 1923. Flagellés vivants le 15 février 1924 (79^e jour).

Nos observations sont restées inédites. A partir de 1926, ayant trouvé, dans l'inoculation caudale de *L. tropica* à la souris blanche, un moyen commode et sûr de conserver les souches de bouton d'Orient au laboratoire (1), nous avons cessé d'utiliser l'eau physiologique.

Institut Pasteur d'Algérie.

Gîtes, sites ou régions, dans la localisation
des espèces anophéliennes de l'Indochine méridionale,

Par M. TREILLARD.

Après la détermination morphologique des espèces anophéliennes il semble que ce soit leur répartition dans l'espace (ou plus exactement la détermination plus ou moins précise des endroits où l'on peut les rencontrer) qu'il est le plus intéressant de connaître pour le prospecteur antipaludique, étant bien entendu, naturellement, qu'il doit avoir aussi quelques notions sur leur répartition dans le temps sous peine d'erreurs importantes. Est-il possible dans une localité visitée de savoir si telle ou telle espèce anophélienne peut se développer dans le périmètre dangereux, et quelles sont les collections d'eau à prospecter, puis à traiter? On ne discutera pas ici tout ce problème, et la question des gîtes des anophèles d'Indochine sera traitée en détail dans un travail plus important; nous indiquerons seulement que la détermination précise des gîtes larvaires, à notre avis, ne peut être faite dans l'état actuel de nos connaissances, car nous ignorons encore trop des multiples facteurs qui prennent part dans le choix et les facilités d'accès des lieux de ponte par les femelles d'anophèles, comme dans le déve-

(1) V. ce *Bull.*, t. XIX, n^o 8, 1926, pp. 694-696 et *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVI, 1927, p. 448.

loppement plus ou moins complet des larves, et le sort ultérieur des adultes qui en procèdent. Vouloir donner des précisions par des descriptions plus ou moins étendues ou condensées, accompagnées ou non de représentations photographiques, risque de ne pas offrir le ou les détails vraiment caractéristiques qui font qu'un gîte est plus ou moins spécifique : ce qui fait qu'un gîte a attiré des femelles d'anophèles d'abord, puis a permis le développement complet des larves, n'a pas forcément une répercussion sur l'aspect topographique de ce gîte. Même la notion de site physiographique, substituée avec raison à celle de type de gîte spécifique, nous paraît encore trop étroite, car le retentissement de la double série de facteurs favorables sur le site ou, plus exactement, le parallélisme d'un ensemble de facteurs physiographiques et de ces facteurs favorables de la collection d'eau, n'est pas toujours parfait et est même parfois inexistant. De nombreux auteurs ont dressé des questionnaires et des tableaux de classification des gîtes. Nous avons, nous-mêmes, établi un tableau de format portatif comportant un assez grand nombre de questions destinées à être pointées sur le terrain, mais nous nous sommes bientôt rendu compte de la difficulté de répondre d'une façon suffisamment précise et rapide à ces questions et de l'impossibilité d'obtenir un ensemble de déterminations de gîtes utilement comparables entre elles.

On a naturellement cherché à trouver une caractéristique permettant de déterminer une collection d'eau d'une façon globale (comme par exemple dans l'ordre météorologique la mesure de l'évaporation semble résumer toute une série de mesures : pression atmosphérique, température, état hygrométrique, mouvement de l'air, etc.). On a dans ce but porté son attention sur la microflore et la microfaune, mais sans résultats appréciables, puis sur les qualités physico-chimiques de l'eau. Mais là encore, outre que la question des abords et accès du gîte n'est presque jamais envisagée en même temps, on n'est pas parvenu à des précisions suffisantes : ni l'étude du pH, ni celle des différents caractères chimiques de l'eau, n'ont montré, avec constance, des parallélismes ou des synchronismes bien nets, bien qu'une récente étude de MORIN et BADER (1) semble indiquer entre certaines teneurs en acide carbonique et la présence de larves de *M. minima* une simultanéité suggestive. On en est donc réduit si l'on ne veut pas s'exposer à d'importantes erreurs à n'adopter que quelques grandes divisions ne s'appuyant que sur des caractères grossiers (eau courante et eau stagnante, eau de source et eau salée, eau peu ou très chargée en matières organiques, etc.) et l'on doit s'en tenir à la notion de

(1) *Annales de l'I. P.*, t. LII, 1934, p. 332.

régions faunistiques plus ou moins vastes, à l'intérieur desquelles toute collection d'eau est plus ou moins suspecte. Ces régions n'ont évidemment pas de limites extrêmement précises et leur intrication peut se produire. A titre d'exemple, nous citerons seulement le cas des pointements rocheux et forestiers qui délimitent les compartiments caractéristiques de la côte d'Annam et qui amènent avec eux, jusqu'au bord de la mer entre de vastes régions sablonneuses, marécageuses et lagunaires, la région d'eau claire, ordinairement lointaine, où pullule *M. minima*. Il ne faut pas perdre de vue non plus que les exigences biologiques de l'adulte ont autant d'importance que les nécessités physiologiques des larves et que l'attrait de ponte. Dans une région semblant favorable au développement de telle ou telle espèce par la présence de gîtes du type voulu on peut ne rencontrer que peu ou pas d'individus de cette espèce parce que les conditions météorologiques sont peu favorables au déroulement du cycle biologique de l'adulte au point de vue de son activité assimilatrice ou de sa longévité par exemple.

En bref, nous n'avons voulu donner ici, une fois de plus, qu'un aperçu de la complexité du problème des conditions favorables au développement d'une espèce anophélienne, et attirer l'attention, de nouveau, sur la nécessité de connaître la biologie de l'anophèle adulte et des facteurs internes ou externes qui la conditionnent. Cette connaissance est nécessaire si l'on veut atteindre efficacement l'espèce; des notions, même solides, sur ces conditions de ponte et de développement ne le permettraient pas, et, à plus forte raison, nos connaissances superficielles actuelles nous l'interdisent.

Tableau synoptique pour la détermination rapide des Anophèles d'Indochine. 2. Larves,

PAR M. TREILLARD.

Nous donnons ci-contre un tableau synoptique analogue à celui que nous avons donné dernièrement pour les adultes des espèces anophéliennes de l'Indochine (1), mais avec une représentation purement schématique et conventionnelle des caractères.

Nous avons mis en premier lieu les distinctions pour les groupes de Puri qui sont basées sur l'examen des soies pleurales bien

(1) *C. R. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, n° 2, p. 751, 1 tabl., 10 octobre 1934.

qu'elles ne cadrent pas toujours avec les divisions basées sur la morphologie de l'adulte et qu'elles ne soient pas pratiques pour la détermination des larves vivantes à cause de la nécessité de leur retournement.

Nous avons envisagé :

I. — *L'abdomen* où l'on examinera :

1° Les *plaques tergaes*, faciles à distinguer en petites et en grosses ;

2° Les *soies palmées du premier segment* qui sont :

a) bien développées, c'est-à-dire présentant des soies en éventail qui ne sont plus filamenteuses à aucun degré, ou bien

b) non développées, c'est-à-dire dont les soies en éventail sont réellement filamenteuses et aplaties à aucun degré.

II. — *La tête* où l'on examinera :

1° Les *soies clypéales* qui peuvent être :

a) simples, unifides ; ou bien

b) duveteuses ne donnant nullement l'aspect de bouquet, ou bien

c) fortement pennées ou en bouquet.

2° Les *soies suturales internes*, en nombre différent.

III. — Le *prothorax* où l'on examinera les *soies submédianes les plus internes* au point de vue de leur nombre.

Il va de soi que lorsque les chiffres sont des chiffres communs, la détermination reposera sur au moins un autre caractère. Pour les espèces indiscernables dans ce tableau à l'état de larves (1), leur détermination nécessitera l'examen de l'adulte, lui parfaitement déterminable.

Addition à la liste des Phlébotomes

signalés pour la première fois en Grèce,

Par J. CAMINOPETROS.

Aux espèces de Phlébotomes qui furent signalées pour la première fois en Grèce au cours de nos recherches sur la faune des Phlébotomes de 1931 à 1934 et que nous avons rapportées dans une publication antérieure (2), nous en ajouterons quelques

(1) Il existe bien des caractères de différenciations, mais ils sont délicats à apprécier par les débutants auxquels ces tableaux sont surtout destinés.

(2) J. CAMINOPETROS. Nouvelles données épidémiologiques et expérimentales sur les Leishmanioses en Grèce. *Bull. de Pathologie exotique*, 9 mai 1934, t. XXVII, p. 443.

autres, récoltées au cours de nos recherches épidémiologiques, poursuivies cette année du début à la fin de la saison chaude à Athènes, au Pirée et plus particulièrement, dans un foyer de kala-azar, isolé, l'île de Poros (1).

Ce dernier foyer, qui ainsi que nous l'avons montré, est un des foyers les plus actifs actuellement en Grèce, se trouvait dans des conditions favorables pour faire des recherches épidémiologiques et expérimentales. Il s'agit d'une petite île à l'entrée du Golfe de Salonique côte N.-E. du Péloponèse, à 36 milles au Sud du Pirée, avec de petites agglomérations d'habitations rurales entièrement isolées.

Depuis le mois de mai jusqu'à la fin d'octobre sont capturés à Poros, à Athènes et au Pirée 5.495 Phlébotomes.

Dans ce nombre sont représentées 7 espèces et une variété par les chiffres suivants :

		Mâles	Femelles
<i>Phlebotomus papatasi</i>	4.535	2.765	1.770
» <i>major</i>	489	384	105
» <i>sergenti</i>	37	15	22
» <i>sergenti</i> , var. <i>alexandri</i>	25	25	
» <i>chinensis</i> , var. <i>simici</i>	65	38	27
» <i>parroti</i> , var. <i>italicus</i>	202	144	58
» <i>minutus</i> , var.	32	26	6
» <i>tobbi</i>	110	72	38

Parmi les espèces et variétés reconnues trois sont nouvelles pour la Grèce.

1° *P. sergenti*, var. *alexandri*, Sinton 1928. Signalé en Mésopotamie, au Nord-Ouest de l'Inde Britannique (Waziristan) et au Turkestan (Tadjikistan).

2° *P. Chinensis*, var. *simici*, Nitsulescu, 1931. Signalé en Yougoslavie (Skoplje) et en Palestine.

3° *P. minutus*, *rondani* var. ?

Les déterminations ont été faites ainsi que dans les années précédentes par Parrot, de l'Institut Pasteur d'Algérie. Avec son concours nous avons pu entreprendre l'étude de la biologie des espèces de Phlébotomes, suspectées comme agents de la transmission des Leishmanioses ; qu'il nous permette ici de lui renouveler l'expression de notre profonde reconnaissance.

Les résultats de nos observations sur la biologie des Phlébotomes, ainsi que ceux de nos recherches épidémiologiques seront

(1) J. CAMINOPETROS. Sur la faune des Phlébotomes en Grèce. Leur distribution dans les foyers de kala-azar. *Bull. de Pathologie exotique*, 9 mai 1934, t. XXVII, p. 450.

publiés ultérieurement et complétés par une publication comprenant des remarques morphologiques et systématiques.

Les espèces et variétés signalées cette année sont réparties ainsi qu'il suit parmi les trois régions (Poros, Athènes, Pirée) :

Athènes	Pirée	Poros
1. <i>papatasi</i>	1. <i>papatasi</i>	1. <i>papatasi</i>
2. <i>major</i>	2. <i>major</i>	2. <i>major</i>
3. <i>tobbi</i>	3. <i>sergenti</i>	3. <i>tobbi</i>
4. <i>chinensis</i>		4. <i>chinensis</i>
5. <i>parroti</i>		5. <i>parroti</i>
6. <i>sergenti</i>		6. <i>sergenti</i>
		7. <i>sergenti</i> , var. <i>alexandri</i>
		8. <i>minutus</i> var. ?

Institut Pasteur d'Athènes.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.